GHID PRACTIC DE REUMATOLOGIE

I. STOIA
M. STOICESCU

EDITURA MEDICALĂ

I. STOIA

Medic emerit
Centrul metodologic
de reumatologie — București

MARIETA STOICESCU

Medic specialist reumatolog
Centrul metodologic
de reumatologie — București

GHID PRACTIC de REUMATOLOGIE

— diagnosticul și tratamentul bolilor reumatismale și al manifestărilor de tip reumatismal din alte boli —

EDITURA MEDICALĂ — BUCUREȘTI, 1975

PREFAȚĂ

Ridicarea continuă a calificării profesionale constituie un deziderat al profesiunii medicale în deplină dezvoltare și perfecționare, impune o informare mai adecvată și concretă a colegilor specialiști și nespecialiști interesați direct sau indirect de problemele reumatologiei, în care școala românească este recunoscută, dar încă nu și-a spus ultimul cuvînt.

Unor astfel de cerințe încearcă să le răspundă lucrarea de față pe care o considerăm utilă în informarea medicilor de medicină generală, interniști și din întreprinderi asupra unor probleme ale diagnosticului și tratamentului bolilor reumatismale, întîlnite în practica medicală.

Credem că prezentarea schematică a semnelor, criteriilor diagnostice și măsurilor terapeutice, precum și indexul alfabetic al bolilor reumatismale facilitează consultarea lucrării. Introducerea unor noțiuni de etiopatogenie, deși nu răspunde titlului, permite celor care citesc lucrarea să culeagă unele informații și sub acest aspect, fără a mai apela la alte surse.

Ponderea mare pe care o au în lucrare reumatismele inflamatorii derivă din problemele dificile pe care acestea le ridică atît în privința diagnosticului, cît și a terapeuticii, dar și din gravitatea acestora comparativ cu bolile reumatismale degenerative. Unele

referiri la boli reumatismale mai rar întîlnite sau la manifestări parareumatismale ni s-au părut necesare în măsura în care ele intră în discuțiile de diagnostic diferențial și în măsura în care lucrarea de față încearcă să aducă un plus față de cunoștințele clasice. Prin aceste aspecte, ca și prin ceea ce apare ca rezultat al propriei experiențe în domeniul bolilor reumatismale, sperăm ca lucrarea noastră să suscite și interesul medicilor specialiști din domeniul reumatologiei.

București, 1973

Autorii

TABLA DE MATERII

A. BOLI REUMATISMALE

I. REUMATISME INFLAMATORII

B. BOLI PARA- SAU PSEUDOREUMATISMALE

C. VARIA

A. BOLI REUMATISMALE

I. REUMATISME INFLAMATORII

1

REUMATISMUL POLIARTICULAR ACUT

Sinonime: febra reumatică, reumatismul Bouillaud, reumatismul cardioarticular specific, reumatismul adevărat, boala reumatismală, reumatismul articular acut etc.

Definiția și caracterizarea bolii.

Reumatismul poliarticular acut (R.P.A.) este o boală generală care interesează diferite structuri conjunctive, la subiecți cu reactivitate particulară, avînd caracter cronic (deși denumirile uzuale se referă mai ales la episoadele acute care apar în cursul evoluției).

Frecvența îmbolnăvirii este dificil de apreciat în perioada actuală de continuă scădere a incidenței îmbolnăvirii (0,10—2%, după diferite statistici europene).

Grupele de vîrstă cel mai des afectate: 7—14 ani; îmbolnăvire posibilă, însă, la toate vîrstele.

Scăderea incidenței rezidă din: ameliorarea mediului social, creșterea mijloacelor de apărare a organismului (legate în parte de primul aspect), tratamentul corect al anginelor streptococice, modificarea proprietăților imunologice ale streptococului.

Distribuția pe sexe: aproximativ aceeași.

Preferință a bolii: pentru zonele temperate.

Sezoane de vîrf: primăvara și toamna.

Etiopatogenie. Numeroase studii și cercetări etalate pe mai multe decenii recunosc unanim următoarele aspecte :

a) Agentul cauzator este streptococul β-hemolitic, grupa A. Cîteva argumente :

— angina premonitorie cu streptococ β-hemolitic ;

— pozitivitatea testelor pentru anticorpii streptococici ;

— prevenirea R.P.A. prin tratamentul cu antibiotice sau sulfamide ;

— prevenirea recurențelor prin profilaxia cu penicilină de durată.

b) Streptococul β-hemolitic nu este suficient pentru declanșarea bolii, ci factorii de mediu intern și extern (în parte necunoscuți) au rol important ; dovadă faptul că numai un procent redus din bolnavii prezentînd angină streptococică dezvoltă manifestări de R.P.A. (3%) și că epidemiologia R.P.A. se aseamănă infecțiilor streptococice, dar nu se suprapune.

Factorii de mediu intern : predispoziția ereditară posibilă, dar discutabilă (frecvența antecedentelor familiale de R.P.A. crescută, concordanță mai frecventă la gemeni univitelini decît la bivitelini, existența unor factori legați de grupele sanguine etc.).

Factorii de mediu extern : contacte interpersonale strînse (colectivități școlare, militare) ca factori de contagiune, dar și de creștere a virulenței streptococului.

c) Mecanismele prin care streptococul acționează (toxic, alergic și autoimunitar, disimunitar) au fost fiecare susținute prin studii și cercetări.

Interesante sînt relevările ultimilor ani care au demonstrat existența unor anticorpi față de antigenul comun demonstrat în capsula streptococului și fibra miocardică.

Actualele cunoștințe în problema etiopatogeniei ne îngăduie să considerăm că R.P.A. reprezintă un mod de reacție a țesutului conjunctiv la agresiunea streptococică prin mecanism alergic sau disimunitar.

EVOLUȚIA STADIALĂ A BOLII

I. FAZA STREPTOCOCICĂ

Semne clinice :

— angina (ca cea mai frecventă manifestare), mai rar faringită, laringită, traheobronșită, rinită, sinuzită, otită, scarlatina posibilă ;

— febra, astenia, artromialgii, eventual semne dispeptice (dar 50% din infecțiile streptococice dovedite pot rămîne asimptomatice) ;

— durata episodului, cîteva zile.

Semne de laborator :

— punerea în evidență a streptococului β-hemolitic grupa A în exsudatul faringian sau nazal ;

— leucocitoza, V.S.H. crescut (posibile).

Tratament :

— terapia antistreptococică de urgență : penicilină cristalină 1 000 000 u./zi, timp de 7—10 zile ;

— în intoleranța la penicilină un alt antibiotic în doze suficiente (conform antibiogramei) ;

— prevenirea infecțiilor streptococice prin reducerea contactelor în colectivități și asanarea purtătorilor sănătoși de streptococ β-hemolitic.

II. FAZA LATENTĂ (sindromul postanginos)

Semne clinice :

— Durata de la cîteva zile pînă la 2—3 săptămîni.

În cele foarte scurte, se presupune că infecția streptococică a precedat apariția semnelor clinice de angină ; în cele foarte lungi se presupune o nouă infecție streptococică :

— asimptomatică (posibil) ;

— obișnuit : astenie, labilitate psihică, scăderea apetitului sau tahicardie, labilitate termică, paloare ;

— epistaxis, artromialgii, dureri abdominale (posibil).

Semne de laborator :

— V.S.H. rămîne crescută moderat ;

— streptococul hemolitic absent în exsudat ;

— anomalii EKG posibile : alungirea P—R, inversarea undei T.

Tratament :

— repaus relativ ;

— alimentație bogată în vitamine ;

— observație.

III. ATACUL ACUT REUMATIC

Modalități de debut :

— tipic acut, în formele articulare ;

— insidios, în formele predominant carditice.

Semne clinice.

Manifestări articulare :

— artralgii sau artrite, tip poliartrită acută ;

— forme de oligoartrită sau monoartrită posibilă mai ales la copii ;

— caracter migratoriu, fugace (mai multe articulații prinse într-o succesiune rapidă, de obicei o singură dată), durata de la cîteva zile la o săptămînă ;

— durata de ansamblu a artritelor acute 1—2 săptămîni (tendință trenantă la adulți) ;

— numărul articulațiilor afectate și durata scad considerabil sub corticoterapie ;

— manifestările articulare devin mai proeminente cu vîrsta ;

— preferință pentru articulațiile membrului inferior.

Cardita :

— cea mai importantă manifestare prin prognostic ;

— termenul de cardită presupune afectarea în ansamblu a inimii sau dificultatea de a deosebi la un moment dat atingerea miocardului de cea a endocardului ;

— uneori semnele atingerii inimii nu sînt clinic aparente — 50% chiar (numai observația continuă a bolnavului le poate decela, iar uneori constatarea leziunii valvulare se face abia ulterior atacului acut, în timp ce examenele anatomopatologice le atestă cu o foarte mare frecvență).

Semnele carditei cu valoare diagnostică :

— tahicardie importantă, galop, embriocardie, sufluri organice (sistolic mitral, diastolic la bază), tulburări de ritm, frecături pericardice ;

— modificarea siluetei inimii ;

— deplasarea șocului apexian ;

— dispnee cu ortopnee, cianoză, edeme periferice, precordialgii ; la care se adaugă modificările EKG ;

— atingerile valvulare cele mai frecvente : mitrale și mai ales cele combinate (insuficiență și stenoză mitrală) ; la nivelul aortei insuficiența aortică izolată este cea mai frecventă ;

— semnele clinice cele mai importante ale carditei sînt : suflurile organice, mărirea inimii, insuficiența cardiacă congestivă ;

— pericardita — frecventă ; dureri precordiale, frecături pericardice ; edeme și dispnee (în caz de exsudat abundent, eventualitate mai rară).

Manifestări cutanate :

Noduli Meynet : — în apropierea articulațiilor sau coloanei ;

— noduli fermi, nedureroși, dispuși în grupuri, cu sediul subcutanat, de mărimea unui bob de mazăre ;
— frecvență joasă sau foarte joasă ;
— evoluție în puseuri.

Eritem marginat : mai frecvent ;
— pete sau plăci, cu bordura colorată în roșu viu ;
— localizări pe trunchi ;
— evoluție confluentă și puseuri.

Manifestări generale :
— febră (38—40°) ;
— tahicardie ;
— paloare ;
— transpirație abundentă la care se pot asocia : adinamie, greață, vomă, anorexie etc.

Manifestări pleuropulmonare :
— *pleurezia* — manifestare rară, *„en galette"* ;
— lichid pleural clar, bogat în albumină cu limfocite și placarde endoteliale ;
— uneori însoțită de pericardită.

Pneumonia :
— de obicei concomitentă carditei ;
— fenomene de condensare sau de edem acut (posibil și prin insuficiență cardiacă).

Manifestări nervoase :
— *Coreea*
— manifestare neurologică caracterizată prin mișcări involuntare, slăbiciune musculară și instabilitate emoțională, manifestări accentuate emoțional și absente în somn ;
— sexul feminin în mod special afectat ;
— este considerată ca o manifestare aparținînd R.P.A. deși apare tardiv după angina streptococică (integrarea ei în R.P.A. se bazează pe faptul că poate fi precedată sau succedată în absența profilaxiei antistreptococice de crize acute reumatismale cu artrită și/sau cardită).

Reumatismul cerebral : extrem de rar ; confuzie mintală, delir, agitație, febră.

Alte manifestări posibile :

Diaree, dureri abdominale (destul de frecvente, uneori ca semn de debut, simulînd abdomen acut) ; albuminurie ; arterite, flebite (foarte rar) ; tiroidită reumatismală (rar).

Semne de laborator :

V.S.H. crescută (paralel cu evoluția puseului) ; moderată leucocitoză cu neutrofilie ; anemie hipocromă (inconstant) ; creșterea

titrului ASLO; creșterea α_1 și α_2-globulinelor; testul proteinei C-reactive pozitiv; mucoproteinele, glucozamina crescute; albumine scăzute; anticorpi față de mușchiul cardiac.

Notă: semnele de laborator nu au specificitate pentru R.P.A. Absența unor teste pozitive fac însă improbabil diagnosticul de R.P.A. Prezența unui titru ASLO crescut nu aduce un argument hotărîtor, dat fiind frecvența mare a infecțiilor streptococice la copil.

Semne EKG: nu sînt specifice; alungirea *P—R, QT* și subdenivelarea *ST* cu inversarea undei *T* servesc mai ales supravegherii evoluției.

Anatomie patologică:

În ansamblu, proces inflamator de tip alergic — hiperergic: asociere de leziuni exsudative și proliferative ale sistemului conjunctiv, predominant în inimă, vase, limfatice ale faringelui, seroase, capsulă articulară, tendoane, ligamente, mușchi, piele.

Inima:

— infiltratul reumatismal precoce se dezvoltă inițial în țesutul conjunctiv subendocardic; secundar proliferare celulară conjunctivă, apoi degenerescență fibrinoidă și scleroză;

— miocardul este sediul unor focare de turgescență fibrinoidă difuză și mai tîrziu sediul nodulilor reumatismali perivasculari (zonă centrală de alură necrotică înconjurată de celule alungite, fusiforme, mărite de volum, neurotrofile și eozinofile).

Vasele:

— arterită, proces fibrinoid, procese de inflamație celulară sau granuloame;

— frecvent atinse coronarele și aorta la originea colateralelor.

Articulațiile:

— îngroșare a sinovialei cu hiperemie și depozite fibrinoase; necroză parietală, granuloame ale țesutului conjunctiv adventiceal a micilor vase sinoviale.

Pielea: nodulii sînt granuloame reumatismale (zonă necrotică înconjurată de celule stelare sau fuziforme, dispuse radiar).

Sistemul nervos: leziuni în neostriat, palidale, nucleu caudat sau mai rar de cerebel și cortex (hiperemie cu edem, hemoragie punctiformă, noduli inflamatori și modificări parietale ale vaselor cu intumescență și hiperplazie endotelială, noduli cu celule limfocitare).

Aparatul respirator:

— pleurită; leziuni de tip bronhopneumonic nespecific sau leziuni specifice (leziuni fibrinoide, necroză și granuloame reumatismale).

Diagnostic pozitiv.

Se face de obicei pe baza criteriilor Jones modificate.

Criterii majore	Criterii minore
1. Cardită 2. Poliartrită 3. Coree 4. Noduli subcutanați 5. Eritem marginat	1. Febră 2. Artralgii 3. Atac acut de R.P.A. anterior sau leziune cardiacă prezentă 4. V.S.H. crescută 5. Proteina C-reactivă pozitivă, leucocitoză 6. Interval *R—P* alungit (EKG)

La criteriile enumerate se adaugă *semnele care atestă* existența unei infecții streptococice: titrul ASLO crescut, prezența streptococului β-hemolitic în exsudatul faringian, scarlatină în antecedentele apropiate.

Pentru *diagnostic pozitiv* sînt necesare două criterii majore sau unul major și două minore plus unul din semnele care atestă infecția streptococică.

În absența semnelor atestînd infecția streptococică, diagnosticul rămîne de suspiciune, cu excepția cazurilor cînd este prezentă cardita sau coreea.

Diagnosticul diferențial.

a) *Poliartrita reumatoidă* cu debut acut sau subacut.

Cîteva elemente de orientare pentru diagnosticul diferențial:

	R.P.A.	P.R.
Vîrsta	— copii, adolescenți	adult tînăr
Sex	— ambele sexe	predominant femei
Angina inițială	— frecventă	absentă
Artrite	— fugace, migratoare — rezolutive — localizare în articulațiile mari	fixe, tendință la cronicizare și simetrie articulațiile mici
Febra	— prezentă	absentă la adult (posibilă în P.R. juvenilă)
Sudorație	— abundentă	absentă
Afectare cardiacă	— frecventă	foarte rar (clinic)
V.S.H.	— crescută	crescută
ASLO	— obișnuit crescut	normal (posibil crescut la P.R. juvenilă)
Factor reumatoid	— absent	prezent frecvent

EKG	— adesea alungirea P.R.	normal
Acţiunea salicilaţilor	— bună sau spectaculară	moderată

Notă :

— La semnele de diagnostic enunţate se ţine seama de caracterul mai persistent al artritelor R.P.A. la adult, absenţa F.R. în P.R. debutante şi juvenilă.

— Nodulii la adulţi pledează pentru P.R., la copii mai ales pentru R.P.A.

b) *Reumatismul gonococic* (mai ales cînd uretrita nu este evidentă) :
— absenţa anginei iniţiale ;
— interesarea unor articulaţii mici ;
— absenţa caracterului migrator, fugace al artritelor ;
— insensibilitate la salicilaţi şi sensibilitate la antibiotice ;
— lipsa carditei ;
— ASLO normal.

c) *Alte reumatisme secundare* (infecţioase) :
— istoricul infecţiei în cauză ;
— teste serologice sau cutanate specifice, dar ASLO normal ;
— semne radiologice articulare (absente în R.P.A.) ;
— absenţa carditei ;
— răspuns favorabil la antibioterapia specifică.

d) *Artrite în boli de colagen (L.E.D., P.N.) :*
— neobişnuite la vîrsta predilectă pentru R.P.A. ;
— absenţa anginei şi titrul ASLO prezent ;
— erupţie cutanată caracteristică sau semne de nefrită ;
— prezenţa celulelor L.E., anticorpi antinucleari, complement hemolitic seric scăzut.

e) *Guta (atacul acut) :*
— debut supraacut la adulţi de tip constituţional aparte, mari mîncători ;
— preferinţa pentru haluce şi articulaţiile picioarelor în general ;
— hiperuricemie ;
— cristale specifice în lichidul sinovial.

f) *Hidrartroza intermitentă, reumatismul palindromic, artritele bolii serului, artritele prin alergie medicamentoasă* se diferenţiază prin semnele specifice ale acestora şi prin absenţa semnelor diagnostice de R.P.A.

g) *Endocardita subacută bacteriană :*
— artrita este manifestare frecventă ;

— peteșiile, nodulii Osler, hematurie, splenomegalia și influențarea febrei de către aspirină orientează pentru endocardită subacută bacteriană ;

— testele pentru F.R. pot fi pozitive ;

— hemocultura dă certitudinea diagnosticului.

Tratamentul atacului acut.

Obiective : cuparea atacului acut.

Măsuri igieno-dietetice :

— repaus fizic, psihic și intelectual ;

— repaus la pat 3 săptămîni (strict la pat pentru cei cu cardită și afectarea articulațiilor membrelor inferioare) ;

— pentru cei cu sufluri organice dar fără cardiomegalie și fără semne de insuficiență cardiacă, repausul la pat o lună ;

— pentru cei cu cardiomegalie, dar fără insuficiență cardiacă, repaus absolut o lună și repaus relativ (folosirea camerei de toaletă) încă 4 săptămîni ;

— pentru insuficiența cardiacă repausul la pat pînă la reducerea fenomenelor de insuficiență ;

— repausul articular în poziție funcțională ;

— regim alimentar normal, normocaloric, bogat în vitamine.

Tratament antibiotic : deși streptococul este cel mai des absent, se administrează 1 000 000 u. penicilină, timp de 10 zile, pentru sterilizarea faringelui.

Tratament antiinflamator :

a) *Cortizonice :*

— doza de atac 20—60 mg la copil, 40—80 mg la adult (Prednison sau doze echivalente de Supercortizol, Superprednol) ;

— scăderea dozei după revenirea la normal a V.S.H. ; scăderea lentă și eventual reluare a dozei inițiale la semne de recrudescență ;

— de obicei tratament de 2 luni ;

— regim desodat pînă la atingerea dozei de 10—5 mg/24 de ore și adaos de potasiu (KCl 0,50—3 cașete/zi).

b) *Salicilați :*

— aspirină sau salicilat de sodiu ;

— 5—7 g aspirină/zi la adult și 14 cg/kilocorp la copil de 4—6 ani, 11 cg/kilocorp la copil de 13—15 ani ; după obținerea efectelor terapeutice se reduce doza treptat ;

— 10—12 g salicilat de sodiu la adult, 6—8 g între 10 și 15 ani, 3—4 g între 6 și 10 ani ;

— administrarea salicilaților cu prudență ; posibile semne de intoleranță gastrică, hemoragie, hiperpnee, alcaloză respiratorie și acidoză, manifestări care se combat prin aport de lichide zaharate, ser glucozat, lactate.

2 – c. 2106

c) *Derivați pirazolați :*

— fenilbutazon 600 mg/24 de ore la adult, 10 mg kilocorp/24 de ore la copil, cu respectarea contraindicațiilor ;

— după prima săptămînă scăderea dozelor la 2/3—1/2 din doza inițială.

d) *Tratamente analgezice și sedative,* la nevoie.

e) *Medicație cardiotonică :* se asociază terapiei cu corticoizi digitală și diuretice, în cazurile cu fenomene de insuficiență cardiacă.

f) *Tratamentul coreei :* sedative și tranchilizante se asociază tratamentelor cortizonice.

IV. FAZA DE ACTIVITATE CRONICĂ

Semne clinice și de laborator :

— Individualitatea acestei faze și-a găsit confirmarea în constatările histologice făcute din prelevatele cu ocazia comisurotomiilor (noduli reumatici la subiecți care ani de zile nu au prezentat semne clinice de activitate reumatismală).

— Faza de activitate cronică nu este obligatorie.

— La 30—40% sînt prezente semne atestînd cronicitate : febriculă sau febră trecătoare ; semne clinice sau de laborator de activitate a procesului carditic ; manifestări artralgice sau artromialgii trecătoare, însoțind stările febrile, meteorotrope ; angine eritematoase repetate ; paloare, astenie, inapetență, epistaxis ; ușoară anemie, creșterea discretă a V.S.H., titrul ASLO crescut moderat, dar timp îndelungat, proteina C-reactivă pozitivă, creșterea α_{-2} și β-globulinelor.

Diagnosticul fazei cronice.

— Se bazează pe existența semnelor descrise ;

— probleme de diagnostic diferențial ridică infecțiile cronice (tuberculoza, endocardita bacteriană subacută).

Tratamentul în faza cronică.

Prevenirea recidivelor :

— tratamentul cu Moldamin 600 000 : 1 flacon la 5 zile, apoi la 7 zile, 5 ani după primul atac la copil sau pentru mai mare siguranță pînă la vîrsta adultă ;

— Moldamin în aceleași doze 2—3 luni după puseul acut la adult, cu reluarea în sezonul rece ;

— tratarea oricărei angine acute cu penicilină cristalină 1 000 000 u./zi, timp de 10 zile.

Prevenirea endocarditei bacteriene subacute : cu ocazia unor intervenții chirurgicale dentare sau investigații instrumentale, administrare de penicilină în ziua intervenției și 2 zile ulterior, la care

se poate asocia și streptomicină 1 g/24 de ore în intervenții genitale, urinare sau intestinale.

Amigdalectomia :

— la 3—6 luni după puseul acut ;
— sub protecție de antibiotice (penicilină) ;
— la bolnavii cu amigdalite cronice hipertrofice, criptice.

Regimul igieno-dietetic :

— evitarea expunerii la umiditate, curenți reci de aer ;
— regim de activitate dictat de leziunea valvulară ;
— alimentație completă.

Cura balneo-climatică :

— aeroterapie ;
— zonă subalpină preferabilă ;
— helioterapie marină moderată ;
— băi de acid carbonic.

FORME CLINICE

Forma de poliartrită izolată : fără atingeri cardiace ; frecventă la adult.

Forma de cardită reumatismală izolată : fără semne de suferință articulară ; destul de frecventă (un număr mare de bolnavi cu leziuni valvulare nu recunosc existența unui episod acut articular).

Coreea : formă mai puțin frecventă (descrisă la subcapitolul „Atacul acut reumatic").

Forma infantilă : de obicei îmbracă aspectul clasic, complet ; cardita se asociază poliartritei.

Forma adultului : de obicei forme benigne, caracter mai persistent al artritelor ; obișnuit, fără prinderea inimii.

Forme monoarticulare sau oligoarticulare : artrite mai puțin migratoare ; fenomene locale și generale atenuate.

Forme rare : abdominale (tip colică) ; pleuropulmonare ; hepatice ; dispeptice ; febrile pure ; hiperpiretice (adesea sub forma reumatismului cerebral).

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Evoluția :

— variabilă (de la o formă de scurtă durată și ușoară la forme grave sau prelungite luni și ani) ;
— durata fazei active a bolii 3—6 luni ;

— primul puseu nu conferă imunitate, ci din contră expune bolnavul la recăderi care apar după infecții respiratorii, intervenții chirurgicale, agresiuni fizice sau *stress* psihic.

— recidivele pot surveni la luni sau mulți ani după primul atac, de obicei sub același aspect clinic ;

— tendința recidivantă este mai frecventă la copii ;

— la fiecare nou atac există riscul pentru prinderea inimii (mai ales dacă a fost interesat în primul puseu).

Prognosticul :

— cu atît mai favorabil, cu cît primul puseu a survenit mai tîrziu și cu manifestări puțin zgomotoase (deci forma adultului cu prognostic mai bun) ;

— prognosticul nu depinde de manifestările articulare, ci de afectarea inimii ;

— mortalitatea în cursul crizei este joasă (0,3—3%), crește în atacurile ulterioare și este generată de insuficiența cardiacă.

— mortalitatea legată de complicațiile cardiace este însă considerabilă ;

— prognosticul funcțional articular este bun (chiar în forma descrisă de Jaccoud cu deviație cubitală și hiperextensiunea interfalangienelor proximale) ;

— capacitatea funcțională pentru activitatea profesională a bolnavului depinde integral de sechelele cardiace și adesea reclasarea sau reorientarea profesională se impune.

Notă : evoluția și prognosticul sînt influențate favorabil de tratamentele antiinflamatorii, printre care preparatele cortizonice au un prim rol.

REZUMAT

Reumatismul poliarticular acut este o boală generală care interesează diferitele structuri ale țesutului conjunctiv, la organisme cu reactivitate particulară și care recunoaște un mecanism alergic și/sau disimunitar.

Cunoașterea agentului cauzal — streptococul β-hemolitic — deschide cîmp larg de acțiune măsurilor preventive atît a primului atac, cît și a recidivelor (antibioterapie profilactică).

Manifestările principale clinice sînt poliartrita și cardita, aceasta din urmă dictînd prognosticul vital, funcțional și capacitatea de muncă a bolnavului, în timp ce manifestările articulare sînt rezolutive.

Tratamentul antiinflamator reduce considerabil durata atacului acut, influențează favorabil evoluția carditei și ameliorează prognosticul, iar antibioterapia profilactică, alături de măsurile de ameliorare a mediului social, scade substanțial incidența îmbolnăvirii, frecvența și agravarea recidivelor.

2

ALTE REUMATISME DE ORIGINE INFECȚIOASĂ

REUMATISMUL SUBACUT STREPTOCOCIC AL ADULTULUI

Sinonime : reumatism articular subacut curabil.

Definiție și caracterizare.

Manifestare de tip inflamator articular, care apare la adult, precedată de o angină cel mai des streptococică, fără afectarea inimii și cu vindecare după cîteva luni sau 1 an.

Etiopatogenie.

Apariția semnelor articulare după o angină adesea streptococică atestă legătura cauzală cu infecția streptococică ca și în reumatismul poliarticular acut, iar aspectul clinic particular, ca și curabilitatea se înscriu, după părerea multor autori, în particularitățile de reactivitate a organismului adult. În acest sens adesea este considerat ca o variantă a reumatismului poliarticular acut.

Semnele bolii.

Perioada de debut : acut, subacut ; febră și artrite (mono- sau oligoartrită).

Perioada de stare : artrite (dureri, tumefacții, impotența funcțională) preferențial la genunchi, glezne, umeri. Caracter mai puțin fugace, ca în reumatismul poliarticular acut, artritele persistă zile și săptămîni. Febra urmărește de obicei episoadele fluxionare articulare. V.S.H. crescută, anemie leucocitoză (mai puțin evidentă ca în reumatismul poliarticular acut), ASLO crescut moderat.

Diagnosticul : se face numai prin excluderea unei forme atipice de reumatism poliarticular acut și a poliartritei reumatoide debutante.

a) Pentru episod de reumatism poliarticular acut pledează :

— atac anterior de reumatism poliarticular acut ;

— caracterul migrator al artritelor ;

— febră importantă, V.S.H. crescută mult, creșterea α_2-globulinelor, ASLO crescut semnificativ ;

— afectarea relativ frecventă a inimii (de obicei de la precedente atacuri din copilărie) ;

— răspuns foarte bun la salicilați și corticosteroizi.

b) Pentru poliartrita reumatoidă debutantă pledează :

— sexul feminin ;

— lipsa unei cauze declanșante ;

— afectarea preferențială a articulațiilor interfalangiene proximale și metacarpofalangiene și caracterul fix al artritelor ;

— febra de obicei absentă ;

— V.S.H. modificată variabil ;

— factor reumatoid frecvent prezent ;

— titrul ASLO în valori normale ;

— evoluție progresivă spre multiple afectări articulare, redori, după stingerea atacurilor acute.

Evoluție : durata cîteva luni, 1 an ; nu rămîn sechele articulare ; recidivele sînt posibile.

Tratament : medicație antiinflamatorie — analgezică ; se asociază antibiotice (conform antibiogramei exsudatului faringian) ; corticoterapie (în cazuri rebele sau intolerante la derivați pirazolați) ; crizoterapie, în cazurile care manifestă tendința la cronicizare.

REZUMAT

Reumatismul steptococic, subacut al adultului de autonomie discutată (în sensul că ar prezenta de fapt o formă atipică a reumatismului poliarticular acut al adultului), se manifestă clinic prin artrite preferențial la articulațiile mari ale membrelor inferioare, de durată variabilă (săptămîni, luni sau 1 an), curabil, fără a lăsa sechele după tratament antiinflamator și asociere de antibiotice.

REUMATISMUL SCARLATINOS

Definiție și caracterizare.

Manifestări reumatismale interesînd în special sexul feminin la aproximativ 30% din cazurile prezentînd scarlatină.

Formele clinice și semnele bolii.

a) *Reumatism scarlatinos precoce:* precede sau însoțește manifestările tipice ale bolii ; manifestările sînt de tip poliartralgic sau artritic ; vindecarea fără sechele.

b) *Reumatism scarlatinos tardiv:* apare la 2—3 săptămîni după erupția tipică ; cadrul clinic se apropie mai mult de reumatismul poliarticular acut, cu posibilă afectare cardiacă și posibilă coexistență a semnelor cutanate și nervoase (coreea).

Existența acestor forme pare să fie legată de caracterul infecției streptococice și reactivitatea individuală.

Tratamentul :

— *în formele precoce:* tratamentul obișnuit al scarlatinei ;

— *în forma tardivă:* tratamentul reumatismului poliarticular acut.

REZUMAT

Reumatismul scarlatinos cuprinde manifestările reumatismale care însoțesc sau preced infecția scarlatinoasă (formă precoce), sau care apar la 2—3 săptămîni după erupția tipică (forma tardivă), aceasta din urmă asemănătoare reumatismului poliarticular acut.

Tratamentul este superpozabil celui al scarlatinei în forma precoce și al reumatismului poliarticular acut în forma tardivă. Vindecarea se face fără sechele articulare ; sechele valvulare sînt posibile în forma tardivă.

REUMATISMUL NEISSERIAN (gonococic)

Definiție și caracterizare.

Manifestări articulare însoțind o infecție gonococică.

Frecvența îmbolnăvirii articulare a urmat fidel curba infecțiilor gonococice în scădere din era antibioticelor, cu o recrudescență în ultimii ani.

Frecvența afectării sexului feminin remarcată în ultimii ani se explică prin caracterul asimptomatic sau paucisimptomatic al cervicitelor și vaginitelor gonococice.

Etiopatogenie :

— agentul cauzal este gonococul ;

— gonococul este găsit adeseori în secrețiile genitale, dar numai rareori în lichidul sinovial, fapt care a dus la supoziția că unele artrite gonococice nu ar proveni prin invazia microbiană articulară, ci gonococul ar avea o acțiune la distanță prin mecanism imunitar (lucru nedovedit) ; probabil fragilitatea gonococului nu permite evidențierea sa în lichidul articular, după cum și cantonarea sa sinovială este posibilă ;

Formele clinice și semnele bolii.

a) *Poliartrita acută gonococică:* oligoartrită; atingerea frecventă a articulațiilor mici; tendinite și tenosinovite care însoțesc artritele (pumn, glezne); caracter trenant al artritelor; semne radiologice de distrucție osteocartilaginoasă.

b) *Monoartrită acută:* formă rar întîlnită; preferință pentru articulațiile mari: genunchi, pumn, tibiotarsiene, coxofemurale; inflamație vie articulară cu aspect pseudoflegmonos de obicei, formă tropidă de hidrartroză cronică uneori.

c) *Artrite în cadrul unei septicemii gonococice:* febră; localizări viscerale și cutanate; hemoculturi pozitive.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv:

— contact sexual infectant în anamneză;

— descoperirea gonococului în secrețiile genitale (dificil în infecțiile vechi și la femei);

— lichidul sinovial: tulbure, elemente celulare peste 50 000/mm^3, 90% elemente polinucleare, conținut în glucoză scăzut, culturi pozitive pentru gonococ din lichidul sinovial în unele cazuri (dar peste 20% rămîn negative).

— testele de fixare a complementului sau anticorpii antigonococici apar tîrziu sau rămîn pozitivi în perioade lungi de timp, încît utilitatea lor pentru diagnostic este minoră;

— creșterea V.S.H. și leucocitoza nu constituie semne patognomonice și ajută puțin diagnosticul;

— semnele radiologice: osteoporoză difuză inițial; chiste și neregularități ale marginilor articulare; osteofite și osteoscleroză (tardiv).

Diagnostic diferențial:

— *Artrita supurativă:* febră mare; frison; leucocitoză importantă în sîngele periferic; leucocitoză importantă în lichid sinovial.

— *Sindromul Reiter:* absența gonococului intrasinovial și din secreții genitale; absența răspunsului prompt la penicilină; prezența conjunctivitei, iritei, balanitei, leziunilor mucoaselor, keratodermie; afectare pluriarticulară.

Evoluție și prognostic.

Evoluție: spre vindecare dacă tratamentul este instituit prompt înainte de apariția leziunilor osteocartilaginoase; lipsa repausului la pat în perioada episodului articular acut și tendinosinovial poate genera deformații statice importante la nivelul articulațiilor portante (în special la nivelul picioarelor); sînt cazuri care, răspunzînd criteriilor diagnostice de reumatism neisserian,

continuă să evolueze ca o spondilartrită anchilozantă formă predominant centrală.

Prognostic vital: bun (excepție septicemiile gonococice cînd intervenția antibiotică trebuie să fie promptă și masivă);

Prognostic funcțional: bun; unele tulburări statice posibile (picior plat, plat valg, talus varus) necesitînd suporturi ortopedice, eventual chirurgie corectoare.

Tratament:

— penicilină: 1 200 000 u/zi, timp de 10—12 zile;

— tetraciclina: 1,5 g/zi la cei care nu suportă penicilina;

— în cazul artritei septice, aspirația lichidului și spălarea articulației cu o soluție salină este necesară;

— repausul articulațiilor inflamate în poziție funcțională și evitarea mersului în cazul afectării articulațiilor portante;

— analgezice simple se pot asocia repausului articular și tratamentului antibiotic la nevoie.

REZUMAT

Manifestările reumatismale cauzate de gonococ se prezintă clinic sub forma de poliartrite sau monoartrite acute, tendinite și tenosinovite, însoțite de o biologie inflamatorie, cu răspuns favorabil la tratamentul antibiotic și prognostic funcțional bun.

REUMATISMUL TUBERCULOS

Definiție și caracterizare

Manifestare reumatismală mimînd poliartrita reumatoidă care se presupune a fi de natură tuberculoasă, fără ca bacilii Koch să poate fi puși în evidență în articulație (reumatismul Poncet).

Individualitatea reumatismului tuberculos este discutabilă și după cele mai multe păreri el reprezintă o manifestare reumatismală, de obicei poliartrită reumatoidă coincidentă cu o manifestare tuberculoasă viscerală.

Etiopatogenie:

— toxine acționînd la distanță din focarul bacilar;

— manifestare alergică (hipersensitivitate legată de focarul primar tuberculos;

— infecție articulară cu bacili atenuați;

— afectarea tuberculoasă a sistemului nervos, cu modificări articulare trofice.

De menționat că unele manifestări de tip reumatismal pot apărea la bolnavii tuberculoși care primesc medicamente tuberculostatice.

Semne și forme clinice.

a) Manifestări de tip artralgic (forma artralgică) : dureri articulare și musculare ; caracter migrator al durerilor ; lipsa modificărilor obiective articulare.

b) *Forma acută și subacută :* inflamații articulare ; caracter fluxionar al inflamațiilor (semănînd manifestărilor din reumatismul poliarticular acut sau reumatismele secundare) ; semne generale de însoțire : febră, sudorație etc.

c) *Forma poliartritică :* manifestări inflamatorii articulare ; caracter poliarticular, tendința la fixitate, cronicizare (semănînd manifestărilor poliartritei reumatoide).

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv : prezența unei manifestări tuberculoase nearticulare ; absența endocarditei ; absența factorului reumatoid ; lipsa de răspuns la salicilați ; teste la tuberculină pozitive.

Notă. Chiar în prezența acestor semne, cînd diagnosticul de certitudine nu poate fi pus, ne mulțumim cu diagnosticul de așteptare și observație (practica dovedind că ceea ce putem eticheta la un moment dat ca reumatism tuberculos, evoluează ca o poliartrită reumatoidă).

Diagnostic diferențial :

— *Reumatism poliarticular acut* (în forma artralgică fluxionară) ; angina premonitorie ; ASLO crescut ; absența tuberculozei viscerale ; semne din partea inimii ; răspuns favorabil la salicilați :

— *Alte reumatisme secundare infecțioase :* existența unei infecții declanșatoare (angina streptococică, infecție gonococică etc.) ; absența manifestărilor tuberculoase ; răspuns favorabil la tratament antiinfecțios, adresat infecției în cauză.

— *Poliartrita reumatoidă :* predomină la sexul feminin ; caracter simetric și fix al atingerilor articulare ; prezența modificărilor radiografice specifice (absența unor modificări radiologice în reumatismul tuberculos) ; factor reumatoid în sîngele periferic.

— *Tuberculoza osteoarticulară :* forma monoarticulară de obicei ; în lichidul sinovial (bacili tuberculoși, leucocitoză, scăderea conținutului în zahăr sau chiar absența acestuia — foarte important pentru diagnostic) ; semne radiologice (osteoporoză și tumefierea părților moi, la început ; leziuni marginale și neregularități de contur ; îngustări de spațiu, mai tîrziu.

Tratament :

— tratamentul cu tuberculostatice (specific leziunii viscerale) ;

— asocierea de antiinflamatorii nesteroide pentru controlul durerilor și tumefacțiilor articulare (Fenilbutazonă) ;

— în formele trenante sugerînd o poliartirtă reumatoidă, inițierea terapiei cu săruri de aur și antimalarice.

Evoluție. Prognostic :

— evoluție rezolutivă în formele poliartralgice sau poliartritice acute ;

— în formele tip poliartrită cronică, evoluția și prognosticul sînt cele ale poliartritei cronice, formă medie.

REZUMAT

Reumatismul tuberculos — cu autonomie discutabilă — cuprinde manifestări articulare de tip poliartralgic sau artrite apărute la bolnavi cu tuberculoză viscerală — prin mecanism neprecizat (toxic, alergic etc.), care răspund favorabil la tratamentul tuberculostatic, căruia i se poate asocia un tratament antiinflamator, nesteroid.

O distincție netă se face între reumatismul tuberculos și tuberculoza articulară care presupune existența bacilului și a leziunilor tipice intraarticulare.

Evoluție ulterioară ca o poliartrită reumatoidă a formelor poliartritice este posibilă (foarte probabil este vorba de o coincidență — poliartrită reumatoidă care apare la un bolnav tuberculos).

REUMATISMUL SIFILITIC

Definiție și caracterizare.

Manifestări articulare de apariție rară în decursul infecției sifilitice, posibile în toate perioadele evolutive.

Semne clinice, forme clinice.

În cursul sifilisului secundar :

— artralgii (cu predominanță nocturnă) ;
— poliartrită (subacută, febrilă) ;
— hidrartroza luetică (cu evoluție cronică, puțin dureroasă) ;
— tenosinovite și bursite.

În sifilisul terțiar :

— osteoartrita sifilitică (pseudotumoarea albă) ;
— perisinovita gumoasă ;
— hidrartrita cronică ;
— artropatia tabetică (a se vedea capitolul „Manifestări reumatismale în boli neurologice").

Sifilis congenital precoce :

— osteocondrita Parrot : osteocondrita juxtaepifizară ; considerabilă tumefiere a părților moi ; impotența funcțională a membrelor superioare, în special, „pseudoparalizie Parrot"
— dactilita sifilitică : deformare și scurtare a degetelor.

Sifilis congenital tardiv : hidrartroza cronică a genunchiului (boala Clutton) : sinovită cu efuziune cronică, recidivantă la genunchi ; nedureroasă ; apare între 6 și 16 ani.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv: antecedente eredofamiliale și personale; alte semne de infecție luetică sau eredolues; examenul serologic sanguin și al lichidului cefalorahidian; absența relativă a durerii; exsudație articulară importantă; stare generală bună; lipsa răspunsului la salicilați; semne radiologice (nepatognomonice): eroziuni osoase și cartilaginoase + proliferări osoase și periostite.

Notă Examenul serologic pozitiv pentru lues nu este absolut pentru diagnostic, false reacții pozitive sînt posibile în alte boli (lupus eritematos diseminat).

Diagnosticul diferențial:

— *Reumatism poliarticular acut* (formele de poliartrită ale sifilisului secundar): antecedente de infecție luetică; rozeola luetică; lipsa interesării inimii; insensibilitatea la salicilați (pledează pentru originea luetică)

— *Boala Still* (în dactilita cronică și boala Clutton). Diagnostic dificil, mai ales cînd lipsesc alte semne de sifilis congenital.

Utile pentru diagnostic: caracter oligoarticular al suferinței; persistența efuziunii articulare și refacerea rapidă; lipsa alterării structurilor articulare după ani de evoluție.

Tratament:

— *penicilina:* este eficientă în toate formele (mai puțin în manifestările tabetice);

— *repausul articular;* fizioterapie decongestivă și antiinflamatorie în boala Clutton.

REZUMAT

Reumatismul sifilitc include manifestări articulare diverse, apărînd atît în formele congenitale, cît și în cele cîștigate, adesea dificil de recunoscut în absența unei serologii pozitive pentru sifilis sau în caz de antecedente neconcludente.

Majoritatea manifestărilor beneficiază de tratamentul cu penicilină.

REUMATISMUL BRUCELIAN

Definiție și caracterizare.

Manifestări de tip reumatismal apărute în cursul infecțiilor bruceliene.

Etiopatogenie.

În timp ce artritele cronice sînt datorite prezenței germenu-

lui în articulație, artralgiile și artritele acute, care sînt frecvente în perioada acută, s-ar datori probabil unui mecanism imunitar incomplet definit.

Semne și forme clinice :

— *Artromialgii :* prezente la 25% din bolnavi.

— *Artrite acute :* în timpul perioadei febrile ; monoartrite acute sau poliartrite acute (similare reumatismului poliarticular acut).

— *Artrite cronice :* apar după episodul febril ; localizare electivă : coloana vertebrală (spondilodiscite), sacroiliace, coxofemurale ; similare artritelor tuberculoase, posibil însoțite și de abces rece, dar mai puțin distructive și cu evoluție mai rapidă.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv. Evidențierea infecției bruceliene : circumstanțe de apariție (veterinari, îngrijitori de animale) ; febră, dureri articulare și musculare, splenomegalie ; intradermoreacție la melitină (care însă nu indică o infecție acută, căci rămîne pozitivă timp îndelungat) ; reacții serologice pozitive.

Diagnostic diferențial : reumatism secundar streptococic (postanginos) ; reumatism poliarticular acut ; spondilartrită anchilozantă ; poliartrită reumatoidă ; gută ; sindrom Reiter ; boală lupică ; periartrită nodoasă ; tuberculoză activă, tuberculoza osteoarticulară.

Pentru diagnosticul diferențial sînt importante semnele clinice și biologice care fac diagnosticul pozitiv al bolilor enumerate, care figurează de altfel și în criteriile de excludere a reumatismului brucelian (Robecchi, Daneo). (Semnele caracteristice bolilor cu care se pune problema de diagnostic diferențial sînt descrise la capitolele respective.)

Tratament.

— *Profilaxia îmbolnăvirii :* fierberea și pasteurizarea laptelui ; depistarea animalelor bolnave și sacrificarea lor.

Tratament curativ :

— *antibiotice :* 2 g tetraciclină zilnic în asociere cu streptomicină 1 g/zi, timp de 21 de zile ;

— *corticoterapie :* asociată tratamentului antibiotic pe perioade scurte (7—14 zile), în doze regresive (40—10 mg/zi) ;

— *repaus* articular și vertebral în poziție fiziologică ;

— *intervenții chirurgicale* (rareori) cu evidarea focarelor articulare.

Evoluție și prognostic.

Evoluția : se face spre regresiunea manifestărilor articulare.

Prognostic : favorabil.

REZUMAT

Manifestările reumatismale care apar în legătură cu bruceloza se manifestă sub formă acută, însoţind sindromul febril sau sub formă cronică după episodul febril.

Diagnosticul se face prin evidenţierea infecţiei brucelozice.

Tratamentul sindromului articular se suprapune pe tratamentul bolii (antibiotice), la care se poate asocia corticoterapie de scurtă durată.

Profilaxia îmbolnăvirii umane se suprapune cu eradicarea bolii la animale.

MANIFESTĂRI REUMATISMALE ÎN CURSUL INFECŢIILOR TIFOPARATIFICE

Definiţie şi caracterizare.

Manifestări articulare care apar în cursul infecţiilor tifice sau paratifice.

Etiopatogenie: manifestări secundare în infecţii cu mecanism presupus imunoalergic; determinări infecţioase osteoarticulare.

Semne şi forme clinice.

— *Artromialgii.*

— *Artrite:* mono- sau poliartrite seroase apărînd în faza iniţială a bolii.

— *Osteoartrite:* supurate cu prezenţa germenilor în articulaţie, localizări secundare infecţioase.

— *Spondilita tifică:* apărînd tardiv (luni sau ani după convalescenţă); regiunea lombară cel mai des afectată.

Tratament: tratamentul febrei tifoide sau paratifice cu *antibiotice* (cloramfenicol, antibiotic de elecţie); *imobilizarea* se impune în cazul spondilitei tifice.

REZUMAT

Manifestări articulare periferice sau vertebrale însoţind infecţiile tifoparatifice, care beneficiază de tratamentul antibiotic adresat infecţiei tifice, la care se asociază imobilizarea coloanei vertebrale în cazul spondilitei tifice.

MANIFESTĂRI REUMATISMALE ÎN DIZENTERIA BACILARĂ

Definiţie şi caracterizare.

Manifestări articulare care apar de obicei la 1—3 săptămîni de la debutul diareei.

Semne și forme clinice.

Artromialgii : apar în 10% din cazuri concomitent episodului enteric.

Poliartrite sau oligoartrite : preferențial afectarea genunchilor și gleznelor ; durata 4—6 săptămîni ; vindecare fără sechele, rareori supurație și anchiloză ca sechelă.

Diagnostic : se face prin prezența episodului dizenteric și evidențierea agentului cauzal (*Shighella*).

Tratament : se suprapune tratamentului dizenteriei.

Evoluție, prognostic.

Manifestările artritice pot dura cîteva săptămîni, vindecarea fiind fără sechele ; în rare cazuri, supurație articulară, anchiloză ; unele cazuri de poliartrite cu debut postdizenteric se pot completa cu semne care realizează tabloul clinic al sindromului Reiter.

REZUMAT

Manifestările articulare care urmează episodului enteric, cu evoluție de obicei favorabilă spre vindecare sub tratamentul specific dizenteriei, în rare cazuri luînd alura sindromului Reiter.

MANIFESTĂRI REUMATISMALE ÎN INFECȚII VIRALE

GRIPA

Definiție : manifestările de tip reumatismal apar de obicei la începutul bolii, posibil însă și cîteva săptămîni mai tîrziu.

Etiopatogenie : nu apare ca o localizare a agentului cauzal la nivelul articulațiilor, ci ca o expresie a unei reactivități infecțios alergice.

Semne :

— artromialgii, ca manifestare obișnuită, cu caracter migrant, fugace ;

— artrite (mono- sau poliartrite) veritabile, rareori, cu mers benign și fără a lăsa sechele.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv : ușor în cursul epidemiilor de gripă ; dificil în afara perioadelor epidemice.

Diagnostic diferențial : cu manifestări reumatismale secundare unor infecții rinofaringiene sau ale aparatului respirator, care pot asocia sau complica gripa.

Tratament : nu există tratament specific ; manifestările reumatismale beneficiază de tratamentul obișnuit al gripei.

HEPATITA EPIDEMICĂ

Definiție : manifestări articulare care însoțesc hepatita epidemică.

Etiopatogenie : presupusă alergică pe baza existenței concomitente a unei erupții cutanate urticariene sau pruriginoase.

Semne și forme clinice :

— *Artralgii simple :* asociate sau nu cu mialgii.

— *Poliartrită :* cu caracter migrator (sugerînd reumatismul poliarticular acut) sau fix (simulînd poliartrita reumatoidă) ; oricare articulație poate fi interesată ; durata, 2—4 săptămîni ; de obicei dispare la apariția icterului ; se însoțește des de erupție urticariană ; regresează fără sechele ; poate recidiva corelat cu recidiva hepatitei.

Diagnostic : ușor în prezența icterului ; dificil în absența icterului ; semne utile de diagnostic : astenie mare fizică ; dispepsie ; erupție cutanată (eriteme, purpură, urticarie) ; alterarea probelor hepatice, transaminazelor ; examenul urinelor.

Tratament.

De obicei nu este necesar, fenomenele articulare dispar o dată cu icterul.

Evoluție. Prognostic.

— Evoluție : favorabilă

— Prognostic : bun.

SINDROMUL REITER

Sinonime : sindrom Fiessinger-Leroy-Reiter ; sindrom uretro-conjunctivo-sinovial ; reumatism reiterian ; poliartrită uretritică negonococică etc.

Definiție și caracterizare.

Sindrom de cauză necunoscută, caracterizat prin coexistența poliartritei, uretritei, conjunctivitei, frecventă precesiune a episodului dizenteric.

Frecvența îmbolnăvirii este greu de apreciat. Frecvența cu care diagnosticul de sindrom Reiter se face în diferite țări este diferită. După Paronen și Csonka ar apare în 2—8‰ postdizenteric sau posturetrită.

Prevalența masculină este netă, iar pînă nu demult considerată exclusivă.

Vîrsta predilectă — cea adultă (adulți tineri).

Etiopatogenie.

Cauza sindromului Reiter este încă *necunoscută.*

Apariția sindromului după uretrită sau diaree, apariția uneori sub formă epidemică a bolii a sugerat existența unui agent infec-

ţios cauzal. Spirocheta incriminată iniţial de Reiter nu a fost confirmată. Bacilii dizenterici (*Shiga, Flexner*) nu s-au dovedit a fi agenţi cauzali şi posibilitatea ca episodul dizenteric să constituie factorul favorizant pentru un alt agent a fost discutată (Engleman).

Cele mai multe studii recente au fost consacrate agentului *Mycoplasma,* care a fost găsit ca agent obişnuit într-o mare varietate de infecţii urogenitale. Legătura directă a acestui agent cu sindromul Reiter nu a fost confirmată şi posibilitatea unei relaţii indirecte de tipul celei dintre streptococ şi reumatismul poliarticular acut a fost sugerată.

În sindromul Reiter se găsesc obişnuit în celulele uretrale sau mononucleate ale lichidului sinovial incluziuni semănînd celor provocate de *Bedsonia,* iar în serul bolnavilor s-au găsit anticorpi faţă de antigeni din grupul *Bedsonia,* fapte care fac posibilă intervenţia germenilor *Bedsonia* ca agenţi etiologici, fapte însă neprobate definitiv.

Anatomia patologică.

Sinoviala prezintă focare inflamatorii multiple, nespecifice, predominant în stratul superficial cu hiperemie, edem, proliferare celulară şi infiltraţie celulară perivasculară (polinucleare iniţial, iar ulterior limfocite şi plasmocite).

Lichidul sinovial : tulbure, bogat în celule, predominant polinucleare.

Pielea : parakeratoză şi acantoză cu infiltrate inflamatorii şi formaţiuni veziculare.

Mucoasele : conjunctivită catarală subacută sau acută, episclerită, keratită superficială multiformă, irită, uretrită abacteriană, cistită, prostatită, epididimită.

Semnele clinice ale bolii.

Faza de debut : semnele prodromale adesea lipsesc ; contactul sexual sau diareea preced cu cîteva zile sau săptămîni debutul. Debutul se face prin uretrită urmată de conjunctivită şi artrită, fără ca această ordine să fie perfect urmată (adeseori artrita domină tabloul clinic atît ca severitate, cît şi ca durată).

Faza de stare :

Uretrita : de la forme uşoare abia sesizabile de bolnav la forme severe purulente ; durata uretritei 8—15 zile de obicei, dar sînt posibile evoluţii îndelungate de ani, sub formă de uretrite recidivante ; uretritei i se pot asocia prostatita, epididimita.

Conjunctivita : de asemenea variabilă ca intensitate, durînd de la 1—2 zile pînă la 1—2 săptămîni. Keratită punctiformă, ulceraţii corneene ; episclerita sau irita se pot asocia conjunctivitei.

Artrita : foarte inflamatorie, tumefacţii mari şi dureri vii ; cel mai adesea oligoartrită, interesînd în special articulaţiile mari, mai

ales genunchi, frecvent sacroiliacele sînt interesate ; evoluția artritelor în puseuri, cu remisiuni incomplete și recidive ; durata cîteva săptămîni sau chiar 1—2 ani ; uneori evoluția se face spre o spondilartrită anchilozantă.

Semnele cutaneomucoase : keratodermia (leziuni papulopustuloase, hiperkeratozice) cu sediul de elecție palmar și plantar ; balanită erozivă ; stomatită, gingivită etc.

Semne generale : febră și subfebrilitate ; astenie, inapetență, hipersudorație.

Alte semne posibile : mialgii, hipotrofia musculaturii în vecinătatea articulațiilor inflamate, parotidită, pericardită, pleurită, adenopatie, splenomegalie, peri-, mio- sau endocardită posibile.

Semne de laborator : V.S.H. mult crescută ; anemie normo- sau hipocromă, leucocitoză (10 000—20 000/mm^3), cu mononucleoză și eventual eozinofilie ; piurie și/sau hematurie, factor reumatoid absent, lichidul sinovial tulbure, leucocite 3 000—50 000/mm^3, 60% polinucleare.

Semne radiologice : puține în general sau absente ; opacitate crescută a părților moi ; osteoporoză subcondrală, uneori și cu periostită (în special la nivelul calcaneului) ; foarte rar pensare articulară sau anchiloză în forme recidivante ; scleroză subcondrală și neregularități ale conturului sacroiliacelor.

Diagnostic pozitiv : facil în prezența triadei uretrită-conjunctivită-artrită ; dificil cînd semnele majore lipsesc (diagnostic de observație sau suspiciune numai).

Semne utile de diagnostic : istoric de episod diareic ; predilecție pentru articulațiile membrelor inferioare (genunchi, glezne, metatarso-falangiene) ; afectare asimetrică articulară ; dureri periostale (în special la călcîi) ; leziuni cutaneomucoase ; semne de uretrită (prin masaj prostatic dimineața) ; semne radiologice de periostită.

Diagnostic diferențial.

Artrita gonococică : contact sexual infectant ; prezența gonococilor în secreția uretrală ; răspuns favorabil la penicilină.

Poliartrita reumatoidă : nu este precedată de uretrită ; atingere articulară simetrică și predilectă pentru articulațiile mici ale mîinilor ; prevalență feminină, modificări radiologice tipice ; factor reumatoid prezent ; „ragocite" posibil prezente în lichid sinovial.

Spondilartrita anchilozantă : diagnostic dificil, deoarece sacroiliacele sînt frecvent afectate în sindromul Reiter ; uretrita este o posibilitate la un bolnav cu spondilartrită anchilozantă ; irita apare ca o manifestare comună ; sindromul Reiter poate evolua spre o spondilartrită anchilozantă.

Artrita psoriazică : poate prezenta leziuni similare, dar leziunile keratodermice plantare sînt specifice sindromului Reiter ; în artrite psoriazice lipsesc leziunile orale, conjunctivale și genito-urinare.

Sindromul Behçet : aftoză pluriorificială ; fenomene neurologice ; fenomene gastro-enterologice, manifestări articulare variate (artralgii, artrite).

Artritele colitei ulceroase : lipsesc semnele genito-urinare ; leziunile cutanate atunci cînd există sînt de tip eritem nodos.

Forme clinice.

Forma frustă, oligosimptomatică : absența unor elemente din triada clasică cu evoluție benignă sau gravă.

— *Forme grave :* febră importantă și manifestări generale importante ; artrite persistente cu posibile redori ; tendință recidivantă.

— *Forme ușoare :* manifestări atenuate, regresive, dar cu recidive posibile.

Evoluție.

În ansamblu variabilă : forme ușoare care se vindecă în cîteva săptămîni, fără recidive ;

— forme grave care evoluează luni sau ani, lăsînd sechele articulare (redori), atrofii musculare ;

— recidivele sînt posibile chiar după vindecare aparentă (și după 7—15 ani) ;

— evoluția spre spondilartrita anchilozantă este posibilă.

Tratament.

În perioada acută : repaus la pat, cu articulațiile în poziții funcționale în faza acută și kineziterapie gradată imediat ce fenomenele locale articulare inflamatorii scad pentru a evita atrofiile musculare și eventualele redori în poziții vicioase ;

— medicație analgezică și antiinflamatorie ; derivați pirazolați (Fenilbutazonă) ca cele mai eficiente ; Indometacin ;

— preparate cortizonice (de preferință pentru administrare locală ; pe cale generală în perioada acută la persoanele care nu tolerează derivați pirazolați) ;

— *medicația antibiotică :* nu influențează semnele articulare, dar influențează favorabil uretrita. Se dă preferință tetraciclinei (doze mari în perioada inițială și doze mici perioade îndelungate la cei cu tendințe la recidive).

În perioada subacută :

— tratamentul cu săruri de aur (Solganal B oleosum 20% în dozele indicate la capitolul „Poliartrita reumatoidă") ;

— tratamente fizicale (pentru tonificarea musculaturii atrofice, păstrarea mobilității și supleții articulare) ;

— tratamente tonice generale, vitamine, anabolizante.

Prognostic vital : bun.

Prognostic funcțional : bun.

Scăderea capacității funcționale se înregistrează în puseuri și perioada de după puseuri. Posibilitatea recidivelor cu incapacitate de muncă temporară. Evoluția spre spondilartrita anchilozantă fiind posibilă, deficitul funcțional comun spondilartritei anchilozante, intră în discuție în unele cazuri.

REZUMAT

Sindromul Reiter, caracterizat prin coexistența poliartritei, uretritei și conjunctivitei frecvent precedate de episod enteric, continuă să rămînă o entitate de cauză necunoscută.

(Etiologia infecțioasă — *Mycoplasma, Bedsonia* — discutabilă încă).

Prezența triadei amintite caracterizează cazurile tipice, dar în mod practic formele fruste sînt numeroase. Diagnosticul facil în formele complete este anevoios în cazurile incomplete.

Evoluția fenomenelor de boală se face spre regresiune, dar cu tendință la recidive ; evoluția spre spondilartrita anchilozantă este posibilă.

Bolnavii beneficiază de tratament antiinflamator și analgezic paralel cu repausul general și local în puseu ; kineziterapie gradată, crizoterapie și tonice generale, eventual piretoterapie după faza acută.

BOALA BEHÇET

Definiție și caracterizare.

Boală sistemică exprimată pe plan clinic mai ales prin manifestările cutaneomucoase și articulare.

Vîrstă predilectă pentru boală 20—30 de ani.

Etiopatogenie.

Rolul infecțiilor tuberculoase, virale, de focar etc. a fost discutat în privința etiologiei sindromului, dar neconfirmat.

Recent, pe baza manifestărilor sistemice confirmate prin examene histologice (infiltrație limfoplasmocitară, necroză fibrinoidă, alterări vasculare etc.) este încadrată în rîndul bolilor de colagen și considerată boala autoimună.

Semnele bolii.

Manifestări dermatologice : piodermite ; leziuni de tip acneic și nodulare ; ulcerații bucale, linguale, palatinale, genitale ; leziuni de eritem nodos sau polimorf.

Manifestări oftalmologice : cheratită, episclerită, conjunctivită, irită, iridociclită, retinită, atrofia nervului optic.

Manifestări gastroenterologice : dispepsie, disfagie, stomatită aftoasă etc.

Manifestări neurologice (tip scleroză multiplă, paralizii periferice, simptome piramidale și extrapiramidale etc.).

Manifestări ginecologice (dispareunie, ulcerații vulvare etc.).

Toate acestea asociate în grad variat cu manifestările din partea aparatului locomotor: artralgii; artrite mono- sau poliartrite; localizate în special la articulațiile mari; foarte exsudative în unele cazuri; caracter acut, subacut sau cronic; fără modificări radiologice caracteristice; V.S.H. crescută, anemie, leucocitoză, cu eozinofilie, hipercolesterolemie, hiper α_1- și α_2-globulinemie.

Diagnostic.

Se bazează pe coexistența manifestărilor polimorfe descrise: semnele articulare nu sînt patognomonice, putînd sugera alte boli reumatice: hidrartroza intermitentă, sindromul Reiter, și boala Still.

Tratament.

— *Corticoterapie:* în doze mari, aduce ameliorarea și scurtarea puseurilor. Desi cu efect nesigur corticoterapiei i se asociază antibioterapia.

Tratmentul de fond: antimalarice de sinteză (după schema din poliartrita reumatoidă).

Tratamentul simptomatic ocupă un loc important, dat fiind manifestările multiple ale bolii.

Evoluție și prognostic.

Evoluție: cronică și recidivantă, cu intervale variabile între puseuri și între diferitele manifestări ale bolii (pînă la 10 ani).

Prognostic: rezervat; boala poate totuși dura zeci de ani; manifestările neurologice sînt des cauza sfîrșitului letal; leziunile oculare pot duce la cecitate.

REZUMAT

Boala Behçet — boală a țesutului conjunctiv de natură autoimună — prezintă un cadru clinic polimorf, în care manifestările articulare, cutaneomucoase, genitale și oculare ocupă primul loc.

Evoluția recidivantă care se întinde pe ani sau 10 ani, fără o terapie specifică, dar beneficiind de ameliorare prin corticoterapie: prognostic rezervat.

MANIFESTĂRI REUMATISMALE ÎN BOLI INTESTINALE

COLITA ULCEROHEMORAGICĂ

Definiție și caracterizare.

Artrite însoțind colita ulcerohemoragică.

Frecvența manifestărilor articulare: 4—22% din bolnavii cu colită ulcerohemoragică.

Cadrul nosologic: este încă discutat. Două opinii sînt de actualitate:

a) manifestările articulare constituie o entitate;

b) manifestările articulare nu sînt decît poliartrite reumatoide sau spondilartrită anchilozantă, care însoțesc suferința intestinală.

În ultima perioadă, studiile efectuate pledează însă pentru diferențierea bolii de poliartrită reumatoidă și spondilartrită anchilozantă.

Argumente: frecvența crescută a artritelor și spondilartritei față de o populație neselecționată;

— de obicei manifestările articulare urmează celor intestinale;

— tabloul clinic, chiar dacă este asemănător poliartritei reumatoide, prezintă unele caractere particulare: debut mai acut, predilecție pentru articulații mari și absența simetriei din P,R., factorul reumatoid absent.

Etiopatogenie.

Faptul că majoritatea manifestărilor articulare au alura unor manifestări secundare (urmează colitei, evoluția merge paralel cu exacerbările colitei, se ameliorează prin tratamentul colitei), au sugerat încadrarea acesteia în reumatismele secundare sau, după unii autori, manifestările articulare și manifestările intestinale sînt expresia unei boli sistemice de colagen, cu manifestări clinice diferite, în funcție de reactivitatea individuală.

Anatomie patologică: sinovită — fără specificitate — asemănătoare celei din P.R.; leziunile cartilaginoase, eroziunile, de obicei lipsesc; posibile în cazurile grave.

Semnele bolii.

Semne din partea aparatului locomotor:

— *artralgii*: urmînd fluctuațiile colitei;

— *artrite periferice*: predilecție pentru genunchi, glezne, coate, umeri, coxofemurale etc.; frecvent asimetrice; caracter subacut sau acut;

— *spondilita*: de 20 de ori mai frecventă decît într-o populație neselecționată;

— de obicei aspectul clinic și radiologic este cel al spondilartritei anchilozante;

— *eritem nodos*: posibil și în colite fără manifestări articulare, dar mai ales în cele cu manifestări articulare (19%).

Semne radiologice: de obicei absente în articulațiile periferice; posibilă osteoporoză sau rar eroziuni; modificări vertebrale, ca în spondilartrita anchilozantă.

Semne de laborator: V.S.H. moderat sau accentuat crescută; anemie (datorită colitei); factor reumatoid absent; titru ASLO, normal.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv: coexistența manifestărilor articulare cu cele intestinale; predilecție pentru articulațiile mari și asimetrie; exacerbarea suferinței articulare în legătură cu puseurile intestinale; caracterul trecător al artritelor; absența factorului reumatoid.

Diagnostic diferențial (intră în discuție cînd manifestările articulare preced manifestările intestinale):

— *Reumatismul poliarticular acut:* absența anginei premonitorii, absența caracterului migrator al artritelor, lipsa manifestărilor cardiace, absența unui titru ASLO crescut (prezența colitei pledează pentru reumatismul de origine enterică).

— *Sindrom Reiter* (cu debut diareic): absența manifestărilor cutaneomucoase și oculare, prezența colitei (pledează în favoarea reumatismului enteric).

Notă. Este posibilă și asocierea poliartritei reumatoide cu boala intestinală, în care caz manifestările articulare preced pe cele intestinale, artritele au caracter simetric, iar factorul reumatoid este prezent.

Diferențierea între spondilartrita colitei ulceroase și asocierea acestora este aproape imposibilă din cauza similitudinilor clinice și radiologice și de altfel fără vreo mare importanță practică din cauza evoluției și terapiei identice.

Tratament:

— Manifestările articulare beneficiază de terapia colitei: corticoterapie, Salazopyrine.

— *Colectomia,* atunci cînd este indicată din cauza progresiunii gravității colitei, ameliorează sindromul articular.

— În manifestările articulare persistente: exerciții corective, fizioterapie (ca în poliartrita reumatoidă).

— Spondilartrita beneficiază de măsurile terapeutice ale spondilartritei anchilozante.

Evoluție și prognostic.

Evoluție: artritele urmează de obicei evoluția colitei; caracter tranzitor, fără sechele importante (rareori numai are un curs cronic asemănător poliartritei reumatoide);

— spondilartrita are decursul obișnuit al spondilartritei anchilozante.

Prognostic: favorabil; prognostic funcțional rezervat în spondilită.

Manifestările articulare periferice și vertebrale, foarte frecvent sacro-iliace, sînt similare clinic și radiologic celor din colita ulcerohemoragică.

Localizările periferice sînt asemănătoare artritei reumatoide, dar cu evoluție benignă, spre regresiune, fără sechele permanente.

Manifestările vertebrale se suprapun aspectului spondilartritei anchilozante.

Rareori eritem nodos.

REZUMAT

Manifestările reumatismale însoțind colita ulcerohemoragică și enterita regională îmbracă aspect clinic de artrite periferice sau/și spondilartrită, asemănătoare parțial artritelor periferice ale poliartritei reumatoide și aproape identice cu cele ale spondilartritei anchilozante, rezolutive, fără sechele în privința artritelor periferice dar cu mers spre anchiloză vertebrală. Asocierea poliartritei reumatoide și a spondilartritei anchilozante cu manifestări periferice este posibilă.

Tratamentul manifestărilor articulare se suprapune celui al bolii intestinale : corticoterapie, Salazopyrine, eventual colectomie.

BOALA WHIPPLE

Definiție și caracterizare.

Manifestări articulare algice sau inflamatorii care preced manifestările intestinale caracteristice bolii Whipple.

Etiopatogenie.

Ipoteza infecțioasă a bolii este susținută de evidențierea unor germeni din grupul *Corynebacterium.*

Existența unei reticulopatii susținute pe baza prezenței în preparatele histologice a unor celule reticulare voluminoase cu protoplasmă spumoasă, cu granulații și afinități tinctoriale pentru acidul periodic Schiff.

Interesarea concomitentă a numeroase organe și aparate orientează spre o boală sistemică.

Semne și forme clinice.

Manifestări articulare : preced chiar cu ani pe cele intestinale ; artrite fugace, recidivante, episodice ; artrită, poliartrită cronică fără a lăsa sechele ; hidrartrita cronică de genunchi în alte cazuri ; toate articulațiile periferice pot fi interesate dar fără simetrie ; spondilartrita asociată leziunilor periferice ia aspectul spondilartritei anchilozante clasice ; noduli cutanați (excepțional).

Radiografic : fără semne sau osteoporoză și pensare a interliniului articular ; sacroileită uni- sau bilaterală.

Examenele de laborator : V.S.H. crescută ; anemie hipocromă ; leucocitoză, hiperalbuminemie și creșterea α_2-globulinelor.

Manifestări digestive : jejunită cronică (diaree grasă sau apoasă, mai ales nocturnă, inapetență, greață, vomă etc.) ; sindrom de malabsorbție.

Alte semne : poliadenopatie ; hepatosplenomegalie ; hipotensiune ; pigmentație brună a pielii etc.

Diagnostic : se face pe baza semnelor digestive, asociate cu manifestări articulare ; aproape imposibil în absența semnelor digestive ; confirmarea se face prin biopsia mucoasei jejunale.

Tratament : corticoterapie de durată, singurul tratament care poate antrena remisiunea ; tetraciclină, asociată corticoterapiei.

Evoluție și prognostic.

Evoluție : spre agravare a suferinței intestinale în decurs de cîțiva ani. Evoluția spontană se face spre exitus.

Prognosticul : ameliorat de corticoterapie. Prognosticul funcțional articular bun (nu rămîn sechele articulare).

REZUMAT

Manifestările articulare ale bolii Whipple — artrite, poliartrite care însoțesc manifestările digestive, jejunită cu malabsorbție, adeseori le preced, au evoluție recidivantă, nu lasă sechele, beneficiază de tratamentul general al bolii (corticoterapie + antibiotice).

3.

REUMATISME DE ORIGINE ALERGICĂ

ERITEMUL NODOS

Definiţie şi caracterizare.

Artralgii sau artrite însoţind eritemul nodos.

Etiopatogenie.

— Manifestările se presupun a reprezenta reacţii de hipersensibilitate la o multitudine de agenţi. Condiţiile obişnuite : infecţii streptococice, tuberculoză, sarcoidoză, colită ulcerativă. Adeseori nici o cauză evidentă nu poate fi găsită.

— Frecvenţă crescută la femei tinere.

Semne clinice.

Nodulii : cutanaţi sau subcutanaţi ; fermi, elevaţi din planul tegumentelor ; culoare roşie pînă la violacee, coloraţie echimotică după regresiune ; distribuţia preferenţiabilă pe gambe ; elementele noi apar la intervale de cîteva zile.

Manifestările articulare : artralgii ; artrite : precedînd de obicei nodulii sau concomitent ; preferinţa pentru genunchi, glezne, pumni ; tumefacţii (uneori cu fenomene exsudative), dureri la presiune, redoare matinală ; durată cîteva săptămîni, dar posibil şi luni.

Semne generale : febră.

Semne de laborator : V.S.H. crescută ; hipergammaglobulinemie ; în unele cazuri reacţia Waaler-Rose pozitivă ; ASLO posibil crescut.

Semne radiologice: absente la nivel articular; posibile aspecte de tuberculoză pulmonară sau adenopatii hilare sugestive de sarcoidoză.

Diagnostic: coexistenţa nodulilor cu fenomene articulare; diagnostic diferenţial cu eritemul multiform sau anular, din reumatismul poliatricular acut (elemente nedureroase, deprimate central, elevate din planul ligamentelor numai periferic, distribuite mai ales central şi nu la periferia corpului).

Tratament: derivaţi salicilici şi corticoterapie (în doze uzuale); tuberculostatice (se asociază în cele care au etiologie evident bacilară).

Evoluţie şi prognostic.

Evoluţie: spre regresiune

Prognostic: bun; prognostic funcţional: foarte bun.

REZUMAT

Eritemul nodos reprezintă o manifestare de hipersensibilitate la agenţi diverşi, printre care cei mai obişnuiţi streptococul şi bacilul Koch, tradusă clinic prin noduli caracteristici cu distribuţie preferenţială pe gambe şi de algii articulare sau veritabile artrite.

Evoluţia favorabilă sub tratament cu salicilaţi, corticosteroizi şi eventual tuberculostatice.

PURPURA REUMATOIDĂ (sindrom Schönlein-Henoch)

Definiţie şi caracterizare.

Sindrom caracterizat prin asocierea unei erupţii purpurice cu manifestări articulare, digestive şi renale.

Sindromul este frecvent la copii, adulţi tineri, dar posibil şi peste 50 ani (68% peste 50 ani, după Debray).

Etiopatogenie:

— alergia bacteriană este cel mai des incriminată (streptococ, stafilococ, colibacil);

— alergie la alimente sau medicamente posibilă (penicilină, meprobamat, chinină, aspirină etc.).

Anatomie patologică: capilarită inflamatorie cu infiltrat perivascular; necroză fibrinoidă în pereţii vaselor mici.

Semne de laborator: V.S.H. moderat crescută; modificări ale γ-globulinelor numai la unele cazuri; nu există tulburări de hemostază; histologic, angeită capilară şi arteriolară în leziunile cutanate şi sinovială (similare celor din periarterita nodoasă).

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv: evoluție cutanată fără modificare trombocitară, asociată cu manifestări articulare și/sau abdominale și renale.

Diagnostic diferențial. Probleme în cazul predominenței manifestărilor articulare cu erupție minoră: reumatism secundar streptococic; artralgiile sau artritele din hepatita virală; boala lupică; eritem nodos cu artralgii; reumatism palindromic.

Diagnosticul se face prin bateriile de teste specifice acestor boli și urmărirea evoluției artritelor și elementelor cutanate.

Erupția purpurică (fără manifestări deosebite articulare):

— purpura Waldenström (la femei vîrstnice, V.S.H. foarte crescută, hipergammaglobulinemie, factor reumatoid prezent, asociere cu sindrom Sjögren);

— purpura crioglobulinemică (purpura poate fi necrotică, sindrom Raynaud, mononevrite, prezența crioglobulinei).

Tratament: înlăturarea elementelor posibil alergizante; repaus articular în puseu; corticosteroizi sau ACTH (în doze uzuale), salicilați.

Evoluție și prognostic.

Evoluție: la copil evoluția spre vindecare rapidă; evoluție cronică la adult, în puseuri succesive, benigne, adesea declanșate de ortostatism; artritele sînt rezolutive; nu rămîn sechele.

Prognostic: în general bun; funcțional articular, bun; întunecat de nefropatie, cu posibilă evoluție spre insuficiență renală.

REZUMAT

Purpura reumatoidă reprezintă un sindrom caracterizat prin leziuni cutanate purpurice, asociate cu artralgii sau artrite, semne de suferință abdominală (colici abdominale, colici renale, acestea din urmă importante pentru prognostic).

Evoluția rezolutivă a puseurilor, tendința de cronicizare la adult, puseul în sine rămînînd benign și în acest caz.

Terapia antiinflamatorie asociată repausului la pat controlează manifestările reumatismale.

SENSIBILIZĂRI MEDICAMENTOASE

REUMATISMUL ÎN BOALA SERULUI

Definiție și caracterizare.

Sindrom reumatic de natură alergică care apare la 8—20 de zile după administrarea unui ser străin sau a unei fracții proteice la subiecți susceptibili.

Etiopatogenie: cauza manifestărilor pare să rezide din depunerea complexelor antigen-anticorp în pereții vasculari, moment care inițiază leziunile vasculare apropiate de cele ale periartritei nodoase.

Semne clinice.

Manifestări articulare: pot constitui semnul principal semnalat de bolnav; mai frecvent, la administrarea de cantități mari de ser, artralgii în prima fază; artrite: tumefacții predilect la articulațiile mari, dureri vii la palpare, impotență funcțională; exsudat posibil cu leucocitoză polimorfonucleară.

Alte semne: limfadenopatie (unul din primele semne); prurit, urticarie, eriteme sau chiar purpură; edemul feței și extremităților; semne de suferință renală (oligurie, albuminurie, probe funcționale renale deficitare); febră.

Semne de laborator: leucocitoză puțin importantă; eozinofilie (uneori); V.S.H. normală; celule lupice observate în unele cazuri.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv: prurit, urticarie, manifestări articulare apărute după 1—2 săptămîni de la administrarea serului, evoluție scurtă a semnelor de suferință.

Diagnostic diferențial: reumatism poliarticular acut; boala lupică; glomerulonefrită; reacție alergică la penicilină.

Pentru diagnosticul diferențial sînt foarte importante elementele menționate la diagnosticul pozitiv.

Tratament: cortizonice sau ACTH în doze medii controlează bine simptomele. Se recomandă cînd manifestările sînt zgomotoase; evoluția spre vindecare este posibilă și fără tratament.

Evoluție și prognostic.

Evoluție: spre vindecare în cîteva zile sau 1—2 săptămîni.
Prognostic: favorabil evident.

REUMATISMUL HIDRALAZINIC

Definiție și caracterizare.

Manifestări reumatismale care apar la bolnavi supuși unui tratament cu clorhidrat de hidralazină (după cîteva luni sau ani) și care după cele mai multe păreri apar ca rezultat al unei hipersensibilizări.

Manifestările clinice produse se apropie de un model de poliartrită reumatoidă sau boală lupică la om; reproducerea la animale negativă.

Semne clinice: *artralgii* (migratoare inițial); *artrite* (veritabile ulterior; distribuție simetrică și preferențial la interfalangiene proximale); *alte semne:* pleurită, pericardită, splenomegalie, adenopatie, erupții, chiar aspect tipic de „fluture", fotosensibilitate, febră (sugerînd boala lupică).

Semne de laborator: V.S.H. crescută; leucopenie, hipergammaglobulinemie; celule L.E.

Diagnostic: diagnosticul diferențial cu boala lupică.

Important pentru diagnostic: tratament cu Hidralazină; involuția semnelor la întreruperea tratamentului.

Tratament: întreruperea tratamentului cu hidralazină.

Evoluție și prognostic.

Evoluție: regresivă la întreruperea tratamentului.

Prognostic: bun.

REUMATISMUL GARDENALIC

Definiție și caracterizare.

Sindrom dureros de tip reumatic la bolnavii care fac tratament cu barbiturice (frecvent la epileptici).

Etiopatogenie.

Barbituricele sînt considerate ca factor declanașator, deși în discuție sînt posibile traumatismele la epileptici în cursul crizelor sau cerebropatia.

Semne clinice:

— periartrita cel mai frecvent a umărului;

— periartrite multiple (a centurilor, mimînd pseudopoliartrita rizomelică);

— caracteristice: dureri, tendință anchilozantă, lipsa răspunsului la corticoterapie locală;

— apariția semnelor de periartrită după ani de zile de tratament barbituric, posibil însă și curînd după inițierea tratamentului.

Diagnostic:

— periartrite, prin tendinite banale (semne radiologice specifice, răspuns favorabil la terapia cu cortizonice local); pseudopoliartrita rizomelică (la femei vîrstnice prinderea ambelor centuri, biologie inflamatorie de însoțire).

Tratament: întreruperea tratamentului cu barbiturice (deși sînt posibile remisiuni și sub barbiturice), înlocuirea cu alte anticonvulsivante.

MANIFESTĂRI REUMATISMALE ÎN CURSUL ADMINISTRĂRII ALTOR MEDICAMENTE

Isoniasida: manifestări de algodistrofie a membrului superior, adesea bilaterale.

Sulfamide și antibiotice: sindroame *artromialgice* sau *artrite* însoțite de alte semne de intoleranță medicamentoasă (urticarie, edem) regresează la întreruperea tratamentului și administrarea de cortizonice.

Meprobamat, anticoncepționale etc.: sînt citate în ultima vreme ca generatoare de manifestări reumatismale încă insuficient studiate și controlate.

4.

POLIARTRITA REUMATOIDĂ

Sinonime: poliartrita cronică evolutivă, poliartrita cronică primară, boala reumatoidă, poliartrita cronică nespecifică, artrita reumatoidă.

Definiție și caracterizare. Poliartrita reumatoidă (P.R.) este o boală inflamatorie, cronică, nesupurativă, a țesutului mezenchimal, în special articular, dar cu posibilitatea afectării și a altor organe.

Frecvența îmbolnăvirii prin P.R. este foarte diferit exprimată în studiile de populație efectuate; după majoritatea anchetelor epidemiologice se întîlnește la 1—3% din adulți. În țara noastră, deși lipsește un studiu epidemiologic riguros, frecvența este estimată în jurul cifrei de 1% din populația adultă.

Prevalența îmbolnăvirii pe sexe este net în favoarea sexului feminin, raportul fiind de 3/1 la populația adultă, cu tendință la egalizare în forma juvenilă sau forma cu debut la vîrstnici.

Vîrsta de debut obișnuită este între 20 și 60 de ani, cu două perioade de vîrf între 20—30 de ani și 50—60 de ani,.

Etiopatogenia. P.R. rămîne încă necunoscută, cu toate eforturile făcute pînă în prezent. În ultimii ani, două teorii au dominat gîndirea reumatologilor: existența unui agent infecțios și autoimunitatea.

Aspectul inflamator al bolii și coexistența unor semne generale (febră, tahicardie), leucocitoză, limfadenopatii și/sau spleno-

megalie, V.S.H. crescută și alte semne de inflamație acută păreau compatibile cu existența unui proces infecțios.

Studii atente și competente nu au reușit să demonstreze existența unui agent infecțios în sînge, lichid sinovial, țesut sinovial sau noduli subcutanați. O serie de studii au fost concentrate în ultimii ani asupra agenților *Mycoplasma* (*„pleuro-pneumonia-like organism"* sau P.P.L.O.), dar acestea nu au putut confirma datele oferite de Bartholomew, care reușise să obțină organisme P.P.L.O. în culturile efectuate din lichidul sinovial al bolnavilor cu P.R.

Interesul manifestat în ultimii ani în găsirea unui agent viral ca factor de inițiere și de întreținere a bolii nu s-a dovedit mai fructuos, deoarece prin tehnicile standard sau microscopie electronică nu s-au putut pune în evidență virusuri, iar analiza serurilor bolnavilor cu P.R. pentru anticorpi față de virusurile comune nu au demonstrat alterații semnificative în titru față de normal. Cu toate aceste rezultate negative, prezența unui virus nu este exclusă și posibilitatea unei anume relații „virus-gazdă" este încă în discuție. Pare posibil ca anumite virusuri lente(*„slow viruses"*) să persiste în celule timp îndelungat, fără a determina efectul bine cunoscut citopatic, ci numai o disfuncție celulară de asemenea lentă, față de care organismul este tolerant o lungă perioadă de timp. O dată toleranța organismului depășită prin creșterea cantității antigenului viral (multiplicarea celulelor infectate cu virus sau imposibilitatea de a le distruge în ritmul necesar) apar fenomenele caracteristice bolii.

Existența în serul sanguin al majorității bolnavilor cu P.R. a unei macroglobuline (factor reumatoid) cu afinitate pentru γ-globulinele de greutate moleculară mică (7 S) a dus la încadrarea P.R. printre bolile autoimunitare. Existența în 10—20% din P.R. a factorilor antinucleari de diferite specificități antigenice și aparținînd diferitelor clase de imunoglobuline, inclusiv factor al celulelor lupice (celule L.E.), aduce un argument în plus la încadrarea în rîndul bolilor autoimunitare.

Semnificația patogenetică a acestor anticorpi în P.R. a constituit obiectul unor discuții contradictorii. Există însă o serie de fapte care pledează pentru rolul important pe care complexele imune l-ar juca în patogenia P.R. Hollander și colab. au putut demonstra că leucocitele lichidului sinovial din P.R. conțin complexe factor reumatoid — γ-globulină sub forma unor incluziuni și că ingestia acestor complexe de către leucocite ar duce la eliberarea enzimelor lizozomale al căror rol-cheie în procesul inflamator este bine cunoscut. Un suport la ideea rolului patogen al complexelor de γ-globuline circulante este adus și de observația că bolnavii cu titruri mari de factor reumatoid (F.R.) prezintă

fenomene severe de vasculită cu ulcere cutanate, gangrene și neuropatii. F.R. a fost pus în evidență și în leziunile amiloide prezente în unele cazuri de P.R.

În afara fenomenelor de autoimunitate umorală, cele de autoimunitate celulară tip hipersensibilitate întîrziată, al căror suport histologic este limfocitul, realizează alterări tisulare, foarte probabil de mai mare importanță clinică decît cele generate de complexele imune circulante, iar o serie de fapte rezultate din cercetările întreprinse în acest sens fac ca P.R. să fie considerată ca o dezordine a imunității mediată celular.

Studiul perturbațiilor metabolice în P.R. a semnalat unele anomalii : excreție crescută de metaboliți ai triptofanului, hipohistidinemie, scăderea serică a acidului ascorbic, deficiențe în vitaminele din grupul B etc., fără ca prin acestea să se poată stabili o legătură cauzală cu îmbolnăvirea și fără ca adiționarea la tratamentul de bază al acestor produși să aducă o ameliorare notabilă. Oarecare interes în ultima vreme au suscitat lucrările care prezentau rezultate favorabile în tratamentul P.R. cu L-Histidină.

Deși sugestia intervenției factorilor hormonali a fost justificată de preponderența la sexul feminin, ameliorarea în timpul sarcinii și efectul hormonilor cortico-suprarenali, încercările de a influența mersul bolii prin hormoni sexuali nu au dat nici un rezultat, iar funcția hipotalamo-hipofizo-suprarenală la bolnavii cu P.R. s-a dovedit, pe baza explorărilor celor mai recente, că nu diferă semnificativ de cea a subiecților indemni de P.R.

Dacă structura personalității bolnavilor cu P.R. ar putea avea un rol predispozant în apariția bolii, nu a fost dovedit și anumite trăsături de caracter semnalate par mai ales secundare îmbolnăvirii. Un fapt însă frecvent semnalat este influența nefavorabilă asupra bolii a stărilor emoționale negative.

Posibilitatea unei constituții predispuse genetic sau susceptibilități la boală a fost discutată de cercetători, care au găsit că frecvența bolii ar fi mai mare la rudele bolnavilor de P.R. decît la rudele martorilor sau concordanța pentru boală ceva mai frecventă la gemenii univitelini decît la cei bivitelini.

Anatomie patologică. Leziunile principale sînt situate la nivelul articulațiilor diartrodiale, primordial la nivelul sinovialei, deși o serie de manifestări sistemice sînt posibile.

Sinoviala. Exsudație : congestie și edem pe suprafața internă a sinovialei, în special la nivelul inserției acesteia la periferia cartilajului articular, zone de descuamare a celulelor sinoviale, necroză a stratului sinovial superficial și exsudate de fibrină.

— *Infiltrația celulară :* în stadii precoce, mici limfocite distribuite difuz sau agregate în mici noduli (în stadii mai tîrzii

veritabili foliculi) ; în stadii tardive, infiltrații cu celule plasmatice, posibil și celule gigante.

— *Țesut de granulație :* proliferarea vaselor de sînge și fibroblastelor sinoviale, multiplicarea și mărirea de volum a celulelor sinoviale.

Osul subcondral : reacție inflamatorie similară celei a țesutului sinovial ; țesut de granulație în continuitate cu cel al sinovialei prin defectele cortexului osos ; osteoliză, responsabilă de creșterea transparenței osoase.

Cartilajul articular : afectat prin extensiunea procesului inflamator și al țesutului de granulație (panus), care invadează și distruge cartilajul. Țesutul de granulație subcondral concură cu panusul la distrugerea cartilajului articular.

Anchiloza : apare în urma adeziunilor formate de țesutul de granulație și cicatrizare.

Deformațiile articulare prin : destrucția inflamatorie a suprafețelor articulare și remodelajul sub acțiunea forțelor de presiune și tracțiunilor musculare, slăbirea elementelor capsulare și ligamentare interesate în procesul inflamator, rupturi și contracturi tendinoase.

Tendoanele și ligamentele : inflamație nespecifică (limfocite, mononucleare și celule plasmatice) cu aspect de necroză în cazuri severe — sediu posibil de rupturi ; tenosinovita tecilor tendoanelor.

Nodulii subcutanați : centru necrotic de aparență fibrinoidă ; celule conective alungite, aranjate în palisadă (celule de tip macrofage) ; țesut de granulație în jur (limfocite și plasmocite).

Vasculita : manifestare specifică a P.R. ; ia parte la formarea leziunilor sinoviale sau nodulare, granulomatoase ale P.R. ; vasculite cu fenomene de neuropatie periferică sau gangrene cutanate în formele severe de P. R.

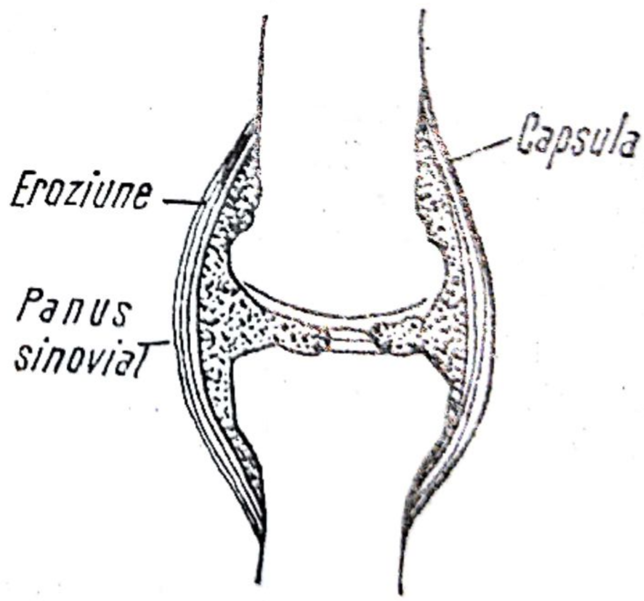


Fig. 1. — Articulația în P.R.

Mușchii striați : atrofiați în cazuri severe ; agregate de celule inflamatorii, în special limfocite, în jurul venulelor în endomizium și perimizium.

Nervii periferici : agregate de limfocite în endonerv și perinerv.

Inima : frecvent afectată anatomopatologic ; leziunea specifică este nodulul granulomatos asemănător nodulului subcutanat, în miocard ; în pericard, frecvent obliterare fibroasă, mai rar noduli granulomatoşi.

Plămînul : noduli mari de aspectul leziunilor silicotice (în sindromul Caplan, la minerii silicotici) ; rareori leziuni granulomatoase (similar nodulilor subcutanaţi) ; pneumonia interstiţială sau fibroză interstiţială difuză, posibilă.

Splina şi ganglionii limfatici : ganglionii limfatici drenînd articulaţiile afectate, adesea măriţi de volum prin hiperplazie nespecifică şi cu formarea de centri germinali proeminenţi ; splenomegalie (în sindrom Felty) ; celulele plasmatice cresc în măduva osoasă.

Leziuni oculare : episclerita cu infiltraţie celulară inflamatorie şi necroza scleroticei în zone limitate cu posibilă herniere a ţesutului uveal prin deficitul scleral — scleromalacie perforantă ; cataractă subcapsulară posterioară (mai ales în timpul tratamentului cu hormoni steroizi).

STADIILE EVOLUTIVE ALE BOLII
(Diagnosticul şi terapeutica în diferitele stadii)

I. FAZA PRODROMALĂ

Semne : prodroamele pot lipsi ; fenomene prodromale posibile : astenie fizică, scădere în greutate, parestezii ale extremităţilor (acroparestezii), senzaţie de frig sau de răcire a extremităţilor, dureri vagi articulare sau musculare, uneori cu o notă mai evidentă dimineaţa la sculare.

Diagnosticul : în faza prodromală de obicei nu se poate face din lipsa semnelor evocatoare ale bolii şi în consecinţă nici o terapie specifică nu poate fi iniţiată.

II. FAZA DE DEBUT

Modul de debut : de obicei insidios ; posibil debut acut, zgomotos (în special peste 60 de ani).

Semne clinice de debut : *poliartralgii* interesînd în special articulaţiile mici ale extremităţilor, adesea simetric, însoţite de parestezii şi de o stare generală moderat alterată (subfebrilităţi, astenie fizică) şi foarte important *redoare matinală ; tumefacţiile părţilor moi periarticulare* la nivelul pumnilor, interfalangienelor proxi-

male (i.f.p.), metacarpofalangienelor (m.c.f.) și metatarsofalangienelor (m.t.f.) sînt de obicei primele semne obiective și se însoțesc de redoare matinală care frapează pe bolnav și îl incită la consultarea medicului. Tumefacția i.f.p. cu aspect de „fus“ este evocatoare (fig. 2); la *palpare*, articulațiile tumefiate sînt dureroase, de asemenea la tentativa de mobilizare; unele semne generale descrise la perioada prodromală pot fi prezente.

Modalități atipice de debut: debut monoarticular; tumefacții asimetrice; debut poliartralgic (fără semne inflamatorii locale); debut prin hidrartroză intermitentă; debut de tip palindromic.

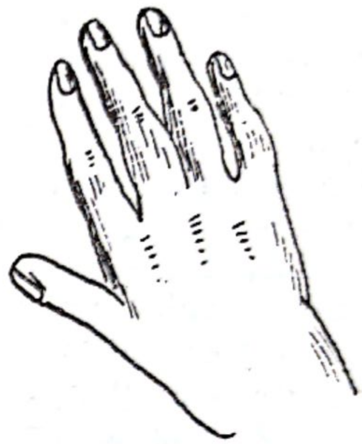


Fig. 2. — Mînă în P.R.v. Aspect de „fus“ al degetelor.

Semne radiologice: pot lipsi la debut în 75% din cazuri; la 25% tumefacția părților moi, osteoporoză a extremităților osoase sau lărgirea interliniului articular prin exsudat.

Semne de laborator: creșterea VS.H.; creșterea alfa$_2$-globulinelor; creșterea fibrinogenului; proteina C-reactivă prezentă (deci în ansamblu modificarea reactanților fazei acute); F.R. de obicei absent în sîngele periferic la debut; cercetarea lichidului sinovial poate evidenția creșterea numărului leucocitelor, prezența „ragocitelor“, creșterea activității fosfatazei acide sau chiar F.R.

Diagnostic pozitiv: diagnosticul de certitudine în această fază este adesea dificil; mai frecvent, diagnosticul este de probabilitate și numai urmărirea bolnavului poate aduce precizări în diagnostic; pentru diagnosticul P.R. sînt folosite astăzi o serie de criterii propuse de Asociația americană de reumatism (A.R.A.).

Criterii diagnostice ale P.R. (A.R.A.):

— redoare articulară matinală;

— sensibilitate dureroasă la mobilizare în cel puțin o articulație;

— tumefacția a cel puțin unei articulații persistînd cel puțin 6 săptămîni;

— tumefacția cel puțin a încă unei articulații cu un interval liber de cel mult 3 luni între două atingeri articulare;

— tumefacție bilaterală și simetrică a articulațiilor extremităților: m.c.f., i.f.p. (afectarea i.f. distale nu satisface acest criteriu);

— noduli subcutanați în apropierea apofizelor osoase, articulațiilor și pe fața extensoare a acestora;

— modificări radiologice caracteristice : decalcifierea extremităţilor osoase (existenţa alterărilor degenerative nu exclude diagnosticul de P.R.) ;

— reacţii de aglutinare pentru punerea în evidenţă a F.R. pozitive ;

— diminuarea conţinutului în mucină a L.S. ;

— modificări histologice caracteristice ale sinovialei : hiperplazie în franjuri, proliferarea celulelor sinoviale cu aşezarea în palisadă, infiltrat inflamator, în special limfocitar, formarea de noduli, depozite fibrinoase, necroză celulară în focare (cel puţin 3 caracteristici sînt necesare) ;

— imagine histologică caracteristică în nodulii subcutanaţi cu focare granulomatoase, cu centru necrotic amorf, cu distrucţia fibrelor colagene, înconjurat de o centură de celule conjunctive cu dispoziţie radiară, infiltraţie celulară puţin pronunţată, în special perivascular.

Analizînd aceste criterii reiese evident că P.R. în stadiile foarte incipiente întruneşte de obicei numai puţine criterii, ceea ce permite numai diagnosticul de P.R. posibilă. Un interval de cîteva săptămîni este necesar pentru ca acestora să li se adauge altele, ca şi proba persistenţei în timp, pentru ca probabilitatea existenţei în P.R. să crească.

Semne cu valoare mare diagnostică : redoare matinală (dificultatea de a mobiliza şi folosi articulaţiile inflamate şi/sau dureroase), dimineaţa la sculare ; tumefacţiile carpiene, radiocubito-carpiene, i.f.p. sau metatarso-falangiene, simetrice, persistente ; V.S.H. crescută ; sexul feminin şi vîrsta între 20 şi 50 de ani ; perturbaţii ale stării generale.

Diagnostic diferenţial. În stadiile de debut, cînd sînt prezente numai tumefacţii articulare, diagnosticul diferenţial se face cu :

— *Reumatism poliarticular acut* (în formele de P.R. cu debut acut poliarticular) : probleme de diagnostic mai ales cu reumatismul poliarticular acut al adulţilor, caracterizat prin tumefacţii articulare persistente, mai puţin fugace ; răspunsul este favorabil la salicilaţi în ambele ; titrul ASLO crescut şi F.R. absent pledează pentru reumatism poliarticular acut.

— *Lupusul eritematos diseminat (L.E.D.),* la care durerile şi tumefacţiile articulaţiilor periferice sînt semne obişnuite. Pentru L.E.D. pledează : febra ; afectarea viscerală (renală, pleuropulmonară) ; anemie ; teste pozitive pentru celule lupice (L.E.) la controale repetate.

— *Artrita gutoasă* forme subacute, în tranziţie spre stadii cronice. Pentru artrita gutoasă pledează : istoric de atacuri acute de gută care nu au lăsat deformaţii, redori, anchiloze ; hiperuricemie.

— *Sindromul Reiter:* tumefacţiile articulare cu caracter asimetric însoţite de irită, uretrită, enterită, leziuni cutanate (toate sau numai unele din ele).

— *Tuberculoza articulară* (în formele de P.R. monoarticulare sau oligoarticulare). Certitudinea diagnostică este dată de: examenul bacteriologic al L.S.; biopsia sinovială.

— *Artrozele periferice* (în special cele ale i.f.p. cu prezenţa nodulilor Bouchard): tumefacţia este realizată pe seama extremităţilor osoase; aspectul radiografic este caracteristic; V.S.H. de obicei normală.

— *Artropatii psoriazice:* prezenţa leziunilor cutanate tipice; afectarea interfalangienelor distale; caracter asimetric al artritelor; în cazurile fără leziuni cutanate evidente este necesar examenul unghiilor pentru leziuni psoriazice.

— *Artritele însoţind colita ulceroasă* se disting de cele ale P.R. prin: caracter tranzitoriu fără a lăsa sechele; absenţa nodulilor subcutanaţi; coexistenţa colitei ulcerative; interesarea şi a articulaţiilor sacroiliace (la o parte din cazuri).

— *Reumatism palindromic şi hidartroza intermitentă:* durata scurtă a inflamaţiilor şi caracterul lor recurent (ambele pot însă reprezenta forme debutante de P.R.).

Tratamentul fazei de debut. În faza de debut, cînd diagnosticul nu este cert: repausul articulaţiilor inflamate; acid acetil salicilic (aspirina) 6 comprimate/zi (priza medicamentoasă după mese; pansamente gastrice la nevoie); aminofenazonă 4—6 comprimate/zi sau Fenilbutazonă 2—3 comprimate/zi, pe o perioadă de 7—10 zile, scăzînd apoi doza la 1 comprimat/zi, timp de 10—14 zile (cu aceleaşi precauţii ca la aspirină). Aspirina rămîne însă medicamentul de elecţie pentru P.R.

Dacă diagnosticul poate fi pus cu certitudine încă din faza de debut, se instituie tratamentul de bază al P.R. care constă din: săruri de aur, antimalarice de sinteză şi derivaţi salicilici (modul de administrare expus în subcapitolele următoare), la care se pot asocia injecţiile locale cu hidrocortizon şi bineînţeles regimul de repaus al articulaţiei inflamate.

III. FAZA DE STARE

a) **Semne clinice:** *durerea,* prezentă la numeroase articulaţii; durere cu caracter inflamator (prezentă în repaus); accentuarea durerii dimineaţa, însoţită şi de durere la mobilizare, specifică bolii; durerea este spontană, dar se agravează la orice tentativă de mobilizare articulară sau la palparea articulaţiilor inflamate.

Artritele (tumefacţii articulare) cu caracter simetric, manifestate prin : edem al capsulei articulare şi al părţilor moi periarticulare ; epanşament articular ; elevaţie de căldură locală şi eventuată roşeaţă ; ordinea preferenţială a artritelor : m.c.f., i.f.p., carpiene, metatarsofalangiene (m.t.f.), genunchi, coate, umeri, şolduri, temporo-mandibulare, intervertebrale, sternoclaviculare.

Limitarea mobilităţii articulare (pasivă, activă sau ambele) pînă la anchiloză, prin : durere, leziuni capsulo-tendino-sinoviale (inflamaţii, deşiruri, rupturi, dislocări) ; contracturi în flexiune ; deteriorarea cartilajului articular ; atrofia sau hipotrofia musculară.

Deformaţiile articulare apar ca rezultat al alterărilor musculare, ligamentare şi capsuloarticulare şi sînt destul de caracteristice.

— *Mîinile :* articulaţiile radiocarpiene şi carpometacarpiene în semiflexiune, stiloida cubitală proeminentă ; carpul şi m.c.f. tumefiate, contrastînd cu atrofia interosoşilor dorsali ; m.c.f. fixate în flexiune, i.f.p. în hiperextensiune şi i.f.d. în flexiune (deformaţie în „gît de lebădă") sau i.f.p. în hiperflexiune cu hiperextensiune a i.f.d. („deget în butonieră"), deviaţie cubitală a degetelor (fig. 3).





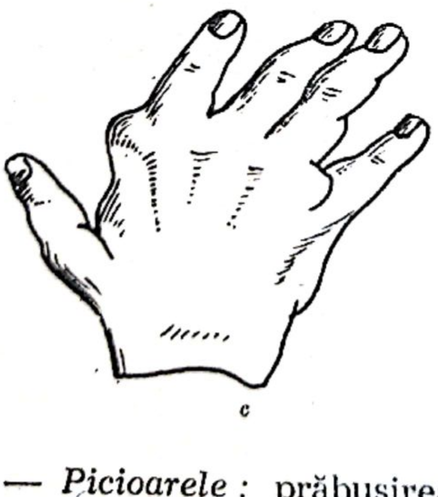


Fig. 3. — Aspectul mîinii în P.R.

a — deformaţie în „gît de lebădă" ; b — „deget în butonieră" ; c — deviaţie subitală a degetelor.

— *Picioarele :* prăbuşirea bolţii plantare anterioare şi/sau a bolţii longitudinale ; calozităţi sub capul metatarsienelor 2 şi 3 ; picior valgus ; tendinţă la retracţia dorsală a degetelor („degete în ciocan") ; poziţie fixată în echin a piciorului.

— *Genunchii :* anchiloză în flexiune (cu consecințe grave asupra mersului).

— *Coatele :* anchiloză în semiflexiune.

— *Umerii :* redoare în adducție și rotație internă.

— *Șoldurile :* anchiloză în adducție și semiflexiune.

— *Articulațiile rahidiene* (în special interapofizare posterioare) : limitarea globală a mobilității, torticolis ; subluxații atlo-axoidiene posibile ; uneori semne de compresiune medulară.

Atrofii musculare : în vecinătatea articulațiilor inflamate.

Tecile tendinoase : infiltrate, hipertrofiate, cu exsudat.

Noduli subcutanați : în regiunile juxtaarticulare, la zonele de presiune maximală (regiune preferențială partea extensoare a antebrațului în regiunea cotului) ; mărimea de la un bob de mazăre pînă la mărimea unei nuci ; fermi, elastici, nedureroși, mobilizabili sub piele, aderenți în profunzime, la tecile tendinoase, burse seroase, capsulă articulară, periost.

Pielea : atrofică (în special la mîini) ; hiperpigmentată ; eritem tenar și hipotenar ; la extremități rece cu hipersudorație ; părul depigmentat cu tendință la cădere ; modificări ale mucoaselor cu scăderea secrețiilor salivare sau lacrimale sînt posibile în P.R. (sindromul Gougerot-Sjögren asociază însă poliartrita cu xerostomia, keratoconjuctivita uscată, rinofaringotraheita uscată și achilia gastrică).

Adenopatii : în 20—50% ganglionii hipertrofiați, nedureroși și nesupurativi.

Splenomegalie : la 10—15%, discretă sau considerabilă, uneori însoțită de leucopenie cu granulopenie (asocierea poliartrită-splenomegalie-leucopenie cunoscută ca sindrom Felty).

Ochiul : irita (rară la adult), frecventă la forma juvenilă ; episclerita sau scleromalacia perforantă (rare) ; cataracta subcapsulară posterioară.

Plămînul : pleurezia este posibilă ; fibroză pulmonară discretă ; noduli pulmonari rotunzi cu contur net (la silicotici — sindrom Caplan).

Inima : clinic rareori semne de suferință, 2—8% (în contrast cu frecvența afectării la necropsie) ; posibil pericardită, semne de suferință valvulară.

Leziuni ale nervilor și ale arterelor periferice sub forma de nevrite ischemice și leziuni necrotice (semănînd celor din poliarterita nodoasă — P.N.) sînt rare și sînt apanajul formelor severe de boală.

Rinichiul : poate fi sediul unei amiloidoze (complicație a P.R.) al cărui prim semn este albuminuria.

b) **Semne radiologice :** — *pensarea interliniului articular,* traducînd distrugerea cartilajului articular ;

— *neregularități ale contururilor* articulare cu eroziuni în special la capetele metacarpiene, metatarsiene și falange ;

— *zone chistice, geode,* mai mult sau mai puțin bine delimitate în osul subcondral, la nivelul extremităților articulare ;

— *osteoporoza difuză ;*

— *resorbție* a extremităților osoase (realizînd aspect telescopat al degetelor) ;

— *subluxația atloaxoidiană* tradusă prin creșterea peste 3 mm a distanței dintre procesul odontoid și arcul anterior al axisului, pe radiografia cervicală de profil.

— *modificări* în alinierea osoasă.

c) **Semne biologice (interpretarea datelor de laborator).** În ansamblu, constatările de laborator sînt cele ale unui proces cronic inflamator, fără prea mare specificitate. De aceea interpretarea lor trebuie făcută judicios și în corelație cu celelalte semne (clinice și radiologice).

V.S.H. este crescută în aproape toate cazurile, putînd atinge valori pînă la 100 mm/oră (pare criteriul cel mai fidel pentru aprecierea stării de activitate a bolii, cel puțin în stadiile incipiente, cînd traduce prezența procesului inflamator și creșterea sa este paralelă cu cea a fibrinogenului ; în stadiile tardive V.S.H. poate rămîne ridicată, chiar în perioadele de remisiune, din cauza creșterii γ-globulinelor).

Proteina C-reactivă este prezentă în perioadele de activitate și este paralelă cu V.S.H.

Anemia normocromă sau hipocromă este comună în formele grave (sau stadii tardive). Concomitent, fierul seric scăzut. Se pare că eliberarea fierului din țesuturile reticulo-endoteliale este împiedicată.

Hiperleucocitoza se poate întîlni în formele cu debut acut și nu este un test pentru activitatea bolii (ea poate fi rezultatul tratamentului cu corticosteroizi prin efectul stimulant al acestora asupra măduvei osoase ; este comună în forma juvenilă).

Leucopenia se poate întîlni în stadii cronice sau în sindrom Felty (prin hipersplenism).

Limfocitoză și eozinofilie pot fi găsite ocazional, fără o legătură deosebită cu constatările clinice.

Disproteinemia plasmatică : scăderea concentrației albuminelor, creșterea α_2- și γ-globulinelor, scăderea raportului albumine/globuline, evidențiate electro-foretic (disproteinemia în P.R. explică pozitivitatea testelor de floculare-sulfat de zinc, sulfat de cadmiu, Mac Lagan) ;

— creșterea β_2-macroglobulinei (IgM) prin imunoelectroforeză ; creșterea glicorproteinelor (determinată prin hexozamină, acid sialic și seromucoide alcaline) ; mucoproteine crescute ; haptoglobină de asemenea crescută.

Aminoacizii : concentrație scăzută în ser pentru arginină, tirozină și mai ales histidină ; valori crescute în urină au fost găsite pentru metaboliții triptofanului (acid 3-hidroxiantranilic și kinurenină).

Acid uric : uneori găsit crescut (probabil prin dozele mici de salicilați de care uzează bolnavii).

Serologia reumatoidă : evidențierea factorilor reumatoizi (F.R.) — γ-globuline aparținînd în special clasei IgM și care se comportă ca anticorpi anti-IgG prin :

a) *reacții tip Waaler-Rose* — reacție de hemaglutinare (F.R. din ser aglutinează globule roșii de oaie sensibilizate prin ser de iepure antioaie sau hematii umane din grupul 0, sensibilizate, prin ser de iepure anti-uman) ;

b) *testul Latex* (F.R. din serul bolnavilor aglutinează particule de Latex acoperite cu gammaglobuline umane aparținînd fracției F_2-Cohn).

Serologia reumatoidă este pozitivă în 80% dintre cazuri și deci are valoare diagnostică. Frecvent însă P.R. debutantă este sero-negativă ; de asemenea, P.R. juvenile ; unele P.R. rămîn totdeauna sero-negative. Se menționează prezența F.R. și la indemni de P.R. în 2—5%, mai ales la rudele subiecților cu P.R. Frecvența F.R. (în special cei activi prin testul Latex) crește cu vîrsta. Testul Latex dă de asemenea rezultate pozitive și în unele afecțiuni nereumatismale : endocardită lentă, sifilis, hepatită cronică, sarcoidoză, silicoză etc. Reacțiile de detectare a F.R. sînt pozitive deasemenea în aproape toate cazurile de sindrom Sjögren, adesea în boala lupică, sclerodermie, dermatomiozită.

Testul „rozetei reumatoide" se bazează pe fenomenul de imunocitoaderență (limfocitele circulante de la bolnavii sensibilizați la un antigen produc o rozetă de eritrocite cînd sînt puse în contact cu eritrocite acoperite cu un antigen). Testul este pozitiv încă din stadiile inițiale ale bolii, înaintea pozitivării reacției Waaler-Rose și testului Latex, pozitiv de asemenea în 70% din P.R. seronegative, în relație directă cu stadiul acut al bolii.

Anticorpii antinucleari (F.A.N.) — γ-globuline capabile de a reacționa cu constituenți nucleari (cel mai adesea observați în L.E.D.), se întîlnesc și la 20—30% din P.R. F.A.N. din P.R. aparțin în special grupului IgM, pe cînd cei din L.E.D., γ-globulinelor ușoare (7 S IgG.).

Fenomenul L.E., celule lupice prezente la 8—27% din bolnavii cu P.R. Interpretarea acestei constatări de laborator este diferită : P.R. obişnuite cu celule L.E. ; P.R. forme severe cu manifestări sistemice ; L.E.D. diagnosticat iniţial cu P.R. ; forme mixte (P.R. şi L.E.D.).

Complementul seric : normal sau uşor crescut.

Lichidul sinovial : mai mult sau mai puţin tulbure ; vîscozitate scăzută ; concentraţie în glucoză scăzută ; concentraţie în proteine crescută ; nivelul complementului scăzut ; număr de elemente celulare crescut (600—60 000/mm^3), cu raport crescut al polinuclearelor (30—90%). Din acestea pînă la 30% au aspect de „ragocite" (polinucleare cu vacuole citoplasmice, care conţin o combinaţie de F.R. (22 S), 7-S — γ-globulină şi complement) ; serologia reumatoidă adesea paralelă cu cea din sînge ; uneori reacţiile de detecţie a F.R. sînt pozitive numai în L.S.

Lichidul pleural : concentraţie scăzută a glucozei.

Diagnostic pozitiv : în faza de stare a bolii este de obicei uşor fiind prezente semnele caracteristice ;

— criteriile de diagnostic (expuse la faza de debut) îşi păstrează valoarea de orientare ;

— utile pentru stabilirea diagnosticului pozitiv sînt şi criteriile de excludere formulate de A.R.A. : evoluţie tipică de L.E.D. ; concentrare mare de celule L.E. ; evidenţă histologică de poliarterită nodoasă ; slăbirea musculaturii cefei, trunchiului şi faringelui sau tumefacţie persistentă a muşchilor, caracteristice dermatomiozitei ; sclerodermie ; aspect clinic de reumatism poliarticular acut cu artrite fugace şi endocardită, mai ales dacă se însoţeşte de noduli subcutanaţi, eritem marginat sau coree ; aspect clinic de gută ; tofi ; aspect clinic de artrită infecţioasă ; bacili Koch în articulaţie sau probă histologică pentru tuberculoza articulară ; aspect caracteristic de sindrom Reiter ; aspect caracteristic de sindrom-umăr-mînă ; aspect de osteoartropatie hipertrofiantă pneumică ; aspect clinic caracteristic de neuroartropatie ; prezenţa acidului hemogentizic în urină ; evidenţă histologică de sarcoidoză cu test Kveim pozitiv ; mielom multiplu ; eritem nodos caracteristic ; leucemie sau limfom.

Diagnostic funcţional (după Steinbrocker) :

— *gradul I* : capacitate funcţională completă. Bolnavul poate efectua obligaţiile profesionale curente ;

— *gradul al II-lea* : capacitate funcţională adecvată pentru activităţi obişnuite, cu toată limitarea mobilităţii articulare ;

— *gradul al III-lea* : capacitate funcţională limitată ; obligaţiile profesionale sau cele de autoîngrijire satisfăcute numai parţial ;

— *gradul al IV-lea :* incapacitate importantă sau totală ; bolnavul silit să stea în pat sau în cărucior de invalid ; incapabil de autoîngrijire.

Diagnostic diferențial :

a) *spondilartrita anchilozantă* forma periferică (în special „forma scandinavică") : aspect caracteristic clinic radiologic al sacroiliacelor și coloanei vertebrale, care se asociază manifestărilor periferice ;

b) *Guta cronică* care poate prezenta : deformații articulare multiple ; tofi în regiunea olecraniană ; zone de osteoliză, geode. În favoarea gutei cronice : istoric de atacuri acute care nu au lăsat redori și anchiloze ; acid uric seric crescut ; prezența cristalelor de urați în L.S. și la nivelul tofilor.

c) *Sarcoidoză :* în favoarea sarcoidozei — leziuni cutanate, leziuni pulmonare, confirmate prin biopsie și test Kveim.

d) *Artrozele periferice* (a se vedea faza de debut).

e) *artropatii psoriazice* (a se vedea faza de debut).

Tratamentul în perioada de stare :

Obiectivele : reducerea inflamației articulare și durerii ; prezervarea funcției articulare ; prevenirea deformațiilor.

Repausul la pat : necesar în perioadele acute sau cu evoluție rapid progresivă și cu semne generale grave ; repausul într-o cameră bine încălzită ; cînd repausul la pat este mai îndelungat, se asociază masaj ușor muscular, mobilizări ușoare pasive și active, contracții izometrice (pentru prevenirea atrofiilor musculare).

Supliment de repaus zilnic : în afara puseurilor acute, cînd bolnavul este în activitate.

Repausul articulațiilor inflamate : pentru a favoriza retrocedarea inflamației ; pentru a evita distensiuni capsuloligamentare, dislocări, deteriorări sau rupturi tendinoase ; repausul articular trebuie efectuat în poziții funcționale (poziții antalgice pe care bolnavul le ia, asociate cu spasmul muscular care caracterizează boala, contribuie la apariția deformațiilor). Pentru realizarea repausului articular se pot folosi și atele din gips sau materiale sintetice (ortoplast), pentru o perioadă scurtă ; acestea sînt păstrate în timpul nopții și intermitent ziua, fiind îndepărtate pentru exerciții terapeutice.

Poziții funcționale :

— piciorul în unghi drept pe gambă (eventual sprijinit pe un plan drept și dur) ;

— genunchiul în extensiune (5—10° flexiune sînt permise) ;

— șoldul în discretă flexiune ;

— mîna : 35° flexiune dorsală a pumnului ; discretă înclinație radială cu ușoară supinație ; flexiune de 30° la m.c.f. și i.f. ;

— cotul : 70—80° flexiune cu antebraţul în uşoară supinaţie ;

— umărul : în uşoară abducţie, anteflexie 30—45° ; uşoară rotaţie internă ;

— coloana vertebrală : rectilinie.

Tratamentul antiinflamator şi analgezic :

— are ca scop de a suprima sau reduce inflamaţia şi de a calma durerea ;

— un aspect care trebuie reţinut este faptul că nu influeţează prea mult cursul evolutiv al bolii încît într-o boală cronică cum este P.R., ele trebuie administrate indefinit, pînă la stingerea procesului, situaţie care survine destul de rar şi foarte tardiv ;

— riscurile unor tratamente urmate timp îndelungat sînt numeroase ;

— conducerea tratamentului este dificilă din cauza : riscurilor unor medicamente administrate timp îndelungat ; toleranţei şi răspunsului diferit al bolnavilor ; existenţei unor asocieri morbide şi complicaţii ; necesită o experienţă îndelungată şi o observaţie strînsă a bolnavului.

Acidul acetilsalicilic (Aspirina) :

— este medicamentul analgezic de elecţie („pîinea reumaticului") ;

— în doze suficiente are de asemenea efect antiinflamator ;

— doza eficientă analgezică şi antiinflamatorie este aproximativ 5 g/zi, doză practic tolerată de foarte puţini bolnavi care necesită administrare îndelungată. O doză de 3 g/zi este bine tolerată şi utilă (la nevoie asociere de pansamente gastrice) şi priza medicamentoasă după mese.

Derivaţii pirazolaţi (Aminofenazona, Fenilbutazona) : se pot folosi la bolnavii intoleranţi la aspirină, dar numai pe perioade scurte, pentru a facilita regresiunea fenomenelor inflamatorii acute, în puseuri. Riscurile hematologice sînt mari, încît tratamentul de durată nu se poate conduce cu aceste preparate.

Indometacina : analgezic şi antiinflamator nesteroid, s-a dovedit util în doze de 50—70 mg/24 ore, pe o perioadă de 2—3 săptămîni, permiţînd la unii bolnavi, pe lîngă efectul menţionat, şi reducerea dozelor de corticosteroizi.

Alte antiinflamatorii nesteroide (Brufen, Nifluril, Actol, Benoral, Perclusone, Soripal etc.) : s-au asociat în ultimii ani terapiei clasice antiinflamatorii, s-au dovedit utile în unele cazuri, cu toleranţă superioară în altele, deşi efectul antiiflamator şi analgezic nu a fost de cele mai multe ori superior. Oricum, existenţa unei game variate de medicamente antiinflamatorii aduce un sprijin în îngrijirea atît de dificilă a bolnavilor cu P.R.

Preparate cortizonice :

— au fără îndoială efectul cel mai spectacular asupra fenomenelor inflamatorii articulare și extraarticulare, cît și asupra stării generale ; suprimă activitatea bolii și ameliorează capacitatea funcțională ;

— efectul lor este însă strict suspensiv (efect numai pe perioada administrării) ;

— o serie de efecte secundare însoțesc corticoterapia prelungită, dintre care cele mai de temut : ulcerul peptic, osteoporoza și fracturile, infecțiile, inerția sau chiar insuficiența suprarenală, arterita necrozantă, fenomenele tromboembolice, psihoza, cataracta posterioară, iar amiloidoza pare mai frecventă la bolnavii tratați cu preparate cortizonice ;

— principial, corticoterapia nu trebuie instituită decît la anumite circumstanțe : puseuri evolutive, participare viscerală. În cazul instituirii, să se folosească dozele cele mai mici utile și pe o perioadă cît mai scurtă de timp ;

— utilizarea unei perioade îndelungate a preparatelor cortizonice românești ne-a condus la următoarea experiență : doză de inițiere pentru Prednison, 2—4 compr./zi ; Superprednol, 2—3 compr./zi ; Supercortizol, 2—3 compr./zi sau o fiolă/zi, doze cu care se obține, în majoritatea cazurilor, în asociere cu alte măsuri generale și eventual tratament local intraarticular, efectele dorite ;

— o dată ameliorarea obținută, dozele sînt descrescute progresiv ; descreșterea cu cîte 1 mg la 5—7 zile (Prednison) părînd cea mai favorabilă în menținerea rezultatelor bune obținute. O dată cu scăderea dozelor se asociază alte medicamente antiinflamatorii nesteroide, cu care se preia apoi tratamentul ;

— o serie de bolnavi însă nu pot abandona tratamentul cortizonic (fie din cauza reapariției fenomenelor acute la orice tentativă de suprimare, fie din cauza slabei toleranțe la durere, motiv care-i determină a lua doze tot mai mari de cortizonice, așteptînd de la acestea nu numai efectul antiinflamator, ci și analgezic, fie că neavertizați asupra fenomenelor secundare posibile și frapați de ameliorarea obținută îl preferă altor medicamente), ceea ce creează o inerție a suprarenalei pînă la atrofie. La acești bolnavi, întreruperea bruscă a tratamentului poate duce la insuficiența acută suprarenală. În condițiile unui tratament supravegheat și a unei educații suficiente a bolnavului, aceste situații se pot evita ;

— în mîinile unor reumatologi, terapia în zile alternate cu corticoizi (doza necesară pentru 48 de ore administrată într-o singură priză) a dat rezultate mulțumitoare, ca și administrarea dozei zilnice într-o singură priză — dimineața. În acest sistem, o dată

cu scăderea nivelului corticosteroidului exogen, este reluată secreția cortizonului endogen și inerția suprarenală împiedicată.

Corticoterapia locală :

— este adesea foarte utilă și permite a suprima rapid fenomenele locale intraarticulare.

— Hidrocortizon acetat fiole a 0,025 g se folosește în doze variabile, după mărimea articulației : 1 1/2—2 fiole pentru articulațiile mari ; 1/2 fiolă pentru articulațiile mici, după prealabilă introducere de xilină 1% sau fără xilină, în condiții de perfectă asepsie și antisepsie.

Contraindicații ale tratamentului cu corticosteroizi : ulcer gastric și duodenal ; tuberculoză evolutivă, infecții microbiene active ; diabet ; insuficiență cardiacă și renală avansată ; hipertensiune arterială ; osteoporoză.

Tratamentul cu ACTH ; ACTH poate fi folosit cu rezultate bune la bolnavii a căror glandă suprarenală răspunde bine la stimularea cu ACTH (fapt evidențiat prin reducerea cu cel puțin 50% a eozinofilelor prin proba Thorn sau prin determinarea 17-K.S. urinari și 17-OH steroizilor). Dozele folosite sînt de 1 flacon sau 1/2 flacon a 50 u.i. zilnic, doză totală 7—10 flacoane ; supraveghere în timpul tratamentului în special în privința perturbațiilor metabolismului hidromineral (retenție hidrică, hipertensiune arterială) și testare prealabilă a sensibilității individuale (posibile reacții alergice) ;

— astăzi se dă preferință preparatelor de ACTH sintetic obișnuite sau depozit (Synacthen-depôt, Cotrosyn-depôt etc.), în care primii 24 acizi aminați ai ACTH natural sînt reconstituiți sintetic, fapt care dă produsului cvasitotalitatea proprietăților moleculei de ACTH natural, în timp ce suprimarea ultimilor 15 acizi aminați diminuează riscul de șoc proteic. Cu aceste preparate se încearcă astăzi tratamentul de lungă durată al P.R. și se pare că din experiența unor autori, preferabil preparatelor cortizonice, deoarece funcția axului hipotalamo-hipofizo-suprarenal, este prezervată, suprarenala păstrîndu-și calitățile și în acest fel întreruperea tratamentului comportă mai puține riscuri.

Tratamentul cu săruri de aur : — se bucură de o reputație deosebită în îngrijirea P.R., deși unul din cele mai vechi mijloace folosit (introdus în 1929, de J. Forestier) ;

— sărurile de aur par să influențeze favorabil decursul bolii, să stabilizeze boala, iar cercetări recente și studii moderne, aducînd date noi asupra mecanismului lor de acțiune, au reactualizat problema tratamentul cu săruri de aur.

Modul de acțiune : — stabilizarea membranei lizozomale exprimată prin scăderea activității fosfatazei acide, a activității β-glucu-

ronodazei (enzimele lizozomale sînt agenţi importanţi în dezvoltarea inflamaţiei) ;

— transportul activ al sărurilor de aur în macrofage are de asemenea importanţă deosebită, acestea fiind implicate în procesul de hipersensibilitate întîrziată (una din teoriile patogenice ale P.R.) ;

— după Ziff, sărurile de aur ar inhiba producerea de anticorpi de către celulele limfoide, fapt important în P.R., care tot mai mult este privită ca o boală prin alterarea imunităţii.

Preparatul în uz curent este Solganal B. oleosum 20%, suspensie uleioasă, conţinînd 50% aur, pentru injecţii intramusculare.

Schemă de administrare : o injecţie pe săptămînă intramuscular ; doza pe injecţie — 2 cg iniţial (primele 3—4 injecţii), crescînd progresiv pînă la 5 cg, dacă toleranţa este bună (2 cg reprezintă o deviziune a unei seringi de 1 ml) ; control după fiecare injecţie, iar ulterior lunar, al probelor hepatice, examenului de urină şi hemoleucogramei.

Bolnavii care răspund favorabil la o primă cură de Solganal răspund de obicei favorabil şi la ulterioarele administrări. În lipsa unui răspuns favorabil iniţial, sînt puţine şanse ca răspunsul să fie superior în continuare.

Efecte toxice posibile (probabil prin mecanism alergic) :

— dermatite : eritem, rash morbiliform, dermatită exfoliativă generalizată, purpură etc., aproape totdeauna precedate de prurit ;

— stomatite, diaree, anorexie, greaţă ;

— nefrita toxică : albuminuria indică prezenţa nefritei toxice (degenerare tubulară), dar posibile şi leziuni glomerulare cu hematurie ;

— accidente sanguine : trombocitopenie (cu purpură), anemie hipoplastică sau aplastică ;

— deoarece accidentele toxice nu se pot prevedea (nici cel puţin prin determinarea concentraţiei plasmatice sau excreţiei), se recomandă dozele cele mai mici cu care bolnavul are beneficiu ;

Tratamentul intoxicaţiei : întreruperea tratamentului ; corticoterapia (mai ales pentru manifestările cutanate) ; BAL (*British anti-lewisite)* în formele severe, singur sau asociat cu corticosteroizi.

Antimalarice de sinteză :

— Clorochin şi hidroxiclorochin ;

— modul de acţiune incomplet elucidat : foarte probabil, prin stabilizarea membranei lizozomale şi/sau inhibiţia adenozintrifosfatului sau prin stabilizarea legăturilor disulfurice ale γ-globulinelor, prevenind prin aceasta modificarea lor antigenică ;

— doza zilnică la începutul tratamentului este de 400—600 mg, timp de 15—20 de zile, după care se continuă cu 200—400 mg/zi o perioadă de cîteva luni, ca tratament de întreținere; în tratamentul de întreținere, pentru a permite eliminarea drogului, se preferă a alterna cu zile de repaus (20 de zile lunar cu 10 zile pauză sau 5 zile săptămînal cu 2 zile pauză);

— pentru detectarea eventualelor depozite oculare, control oftalmologic trimestrial;

Sinoviortezele:

— chimice: realizează o sinovectomie prin introducerea intra-articulară a unor medicamente (acid osmic sau Thiotepa);

— izotopice: uzează de Aur^{198} sau $Ytrium^{90}$.

Medicamentele imunosupresoare:

— încercate în urmă cu mulți ani și reluate pe măsură ce ipoteza imunitară a P.R. a cîștigat teren;

— au acțiune distructivă asupra imunocitelor și paralel antiinflamatorie (acționînd în faza celulară a inflamației);

— sînt folosite în tratamentul P.R.: Chlorambucil, Ciclofosfamid, Azathioprin. Dozele uzuale de Chlorambucil, 12 mg/zi, timp de 3 luni, cu control hematologic periodic și supraveghere medicală;

— indicații: forme severe de P.R. cu importante dezordini imunologice, forme severe la care cortizonicele sînt contraindicate;

— incidente și accidente: aplazii medulare, infecții, în special zona. De aceea, tratamentul se întrerupe în cazul în care leucocitele scad sub 3 000 sau trombocitele sub 100 000;

— în experiența noastră, rezultate favorabile s-au obținut în cazurile mai sus indicate cu doze mult mai mici (4—6 mg Chlorambucil/zi) asociat cu 7,5—10—12,5 mg Prednison, în care fără a semnaliza o veritabilă imunosupresiune s-a obținut un rezultat antiinflamator bun.

Tratamentul ortopedico-chirurgical (preventiv și corector)

a) Mijloace ortopedice pentru împiedicarea redorilor și anchilozelor în poziții vicioase, expuse anterior (gipsuri, atele de repaus articular).

Sinovectomia precoce:

— are caracter preventiv prin îndepărtarea țesutului sinovial patologic; sinovectomie de obicei subtotală, urmată de mobilizarea articulară imediat postoperatorie, cu rezultate favorabile asupra prezervării funcției articulare, fără a influența însă mersul general al bolii;

— o sinovectomie se consideră precoce atunci cînd este practicată pentru o sinovită persistentă de cîteva luni și fără tendință de a retroceda sub influența tratamentului general sau local (inclusiv sinovioteza chimică).

b) Tratamentul ortopedico-chirurgical corector uzează de :

— mobilizări sub narcoză şi tracţiuni ;

— capsulotomii (de exemplu pentru flexum al genunchilor), alungiri de tendoane, transpoziţii de tendoane etc. ;

— rezecţii (ale stiloidei cubitale, ale capetelor metatarsiene cu sau fără rezecţia capetelor falangiene etc.) ;

— osteotomii (valgus al genunchiului, în anchiloza tarsului cu picior fixat în valgus şi ecvin etc.) ;

— artrodeze, nu prea des folosite în P.R., au ca indicaţie majoră durerea (artrodeza pumnului dublă sau triplă artrodeză aubtalară etc.) ;

— artroplastiile de diferite tipuri (interpoziţie de fascia lata, cu proteze metalice sau din material plastic etc.). Uzuale şi moderne astăzi : hemiartroplastia Mac Intosh pentru genunchi, proteze în silastic pentru degetele mîinilor, proteza totală de şold tip Charnley sau Mc Kee-Farrar.

Principii în tratamentul ortopedico-chirurgical :

— pregătire preoperatorie prin exersarea musculaturii învecinate articulaţiei operate ; deprinderea folosirii bastonului sau cîrjelor ;

— reeducare funcţională postoperatorie imediată începînd cu exerciţii izometrice şi continuînd cu exerciţii kinetice progresive, active, asistate active, în piscină sau mai tîrziu contrarezistenţă ;

— la bolnavii sub tratament cortizonic sau care au abandonat recent tratamentul cortizonic, augmentarea dozelor sau reinstituirea lor în perioada peroperatorie ;

— fixarea unui scop vizînd funcţiile principale ale articulaţiilor afectate (de exemplu, pentru articulaţiile membrului superior vizînd posibilitatea de a mînca, a se îmbrăca etc., iar pentru membrul inferior vizînd ortostatismul şi mersul).

Tratamentul fizical. Obiective : scăderea durerilor ; prevenirea sau corectarea deformaţiilor ; ameliorarea funcţiei.

Aplicaţii calde locale : parafină, infraroşii, comprese cu sulfat de magneziu (pentru sedarea durerilor sau premergătoare exerciţiilor terapeutice).

Băi generale : calde, minerale sau de plante, de preferinţă în asociere cu proceduri kinetice.

Curenţi diadinamici : ionizări cu sulfat de magneziu, clorură de calciu 2%, novocaină 1% ; ultrasunet, sonoforeză cu unguente conţinînd hidrocortizon ; ultrascurte doze medii sau oligoterme.

Masaj muscular. Exerciţii terapeutice :

— *pasive :* preliminarea exerciţiilor active sau cînd contracţia musculară este contraindicată ;

— *izometrice:* foarte utile și preferabile în P.R., ele neimplicînd mobilizarea articulației inflamate; extrem de prețioase imediat postoperator;

— *active* cu o variantă exerciții active în apă, în care gravitatea este redusă la maximum;

— *active contra rezistență:* utile mai ales cînd este necesară exersarea unor anume grupuri musculare;

— *în apă* (pasive, active asistate, active sau contra-rezistență), favorizate de reducerea forței de gravitație și foarte importante în reeducarea mersului;

— *active folosind aparate* (scripeți, disc rotator, masa kinetoterapică, patină cu rotile, bicicletă ergometrică etc.), în care contrarezistențele pot fi gradate în funcție de starea articulară și performanțele realizate de bolnavi.

Tratamentul balnear:

— este rareori indicat în P.R., numai în afara puseurilor acute, cînd V.S.H. este nu mai mult de 40 mm/oră;

— accentul în tratamentul efectuat în stațiuni balneare se pune pe aplicarea unui tratament complex: continuarea tratamentului de bază, la care se asociază procedurile fizicale și exercițiile terapeutice amintite, un beneficiu deosebit sperîndu-se mai ales de la kineziterapia în bazin (mai mult decît de la calitățile generale ale apelor);

— beneficiază în mod deosebit bolnavii în perioada de recuperare funcțională postoperatorie și pentru reeducarea mersului;

— stațiuni de care pot beneficia bolnavii cu P.R.: în primul rînd Băile Felix, 1 Mai, Mangalia, Eforie Nord, Amara.

Terapie ocupațională. Scopul: readaptarea funcțională a aparatului locomotor (restaurarea forței musculare, creșterea amplitudinii mișcărilor articulare);

— ocuparea intelectuală (mentală) a bolnavului, care îi permite a-și deturna atenția de la boală, a-l încuraja în procesul de ameliorare și a-l echilibra neuro-vegetativ;

— descoperirea și favorizarea anumitor aptitudini manuale care pot permite o activitate utilă și oarecare independență socială.

Modalități:

— activități manuale (cusut, tricotat, croșetat, modelaj cu materiale semimoi, ceramică, lucrări ușoare în metal, pictură, împletituri din nuiele sau paie;

— război de țesut adaptat pentru membrele inferioare, mașină de cusut sau comandă prin pedale etc.;

— exersarea pentru activitățile zilnice;

— jocuri diverse pentru exersarea flexiunii, extensiunii degetelor, a prehensiunii de finețe.

Reabilitarea (readaptarea funcţională a bolnavului cu P.R.).

— include toate măsurile şi mijloacele enumerate care permit a diminua sau întîrzia perturbaţiile funcţionale caracteristice pentru a asigura bolnavului o existenţă socială cît mai apropiată de normal sau cel puţin independenţă socială, un timp cît mai îndelungat ;

— pentru readaptarea bolnavului sînt necesare în multe cazuri : schimbarea locului de muncă sau adaptarea locului de muncă la posibilităţile sale funcţionale, orientarea pentru o nouă activitate, conform posibilităţilor funcţionale restante, eventual activităţi uşoare la domiciliu, care scutesc bolnavul de deplasarea spre locul de muncă şi îi permit un ritm de lucru convenabil faţă de cel competitiv al colectivului ;

— în cazurile de P.R. avansate, cei mai mulţi bolnavi nu-şi mai pot desfăşura activitatea profesională şi rămîn la domiciliu. La aceştia, readaptarea pentru îndeplinirea activităţilor vieţii de toate zilele *(Activities of Daily Living-ADL)* sînt foarte importante. Pentru aceasta este necesară instruirea bolnavului şi adaptări ale obiectelor de uz curent (lingură sau pieptene cu coadă lungă ; adaptarea clanţei şi cheilor de aşa manieră încît să nu necesite un efort deosebit de prehensiune, vase uşoare cu mînere lungi şi groase, înălţarea scaunului toaletei, înlocuirea scărilor cu un plan înclinat etc.).

IV. STADIUL AVANSAT

După mulţi ani de evoluţie (10—20 de ani), unii bolnavi sînt în stare de remisiune (fără dureri la repaus, fără tumefacţii articulare, stare generală bună, V.S.H. normală), dar cu impotenţă funcţională importantă, rezultată din numeroasele puseuri precedente.

O parte din bolnavi (majoritatea) continuă să prezinte semne de activitate : fenomene inflamatorii locale, semne biologice de activitate, care se asociază nenumăratelor deformaţii articulare.

O serie de complicaţii ale bolii (amiloidoza, osteoporoza) sau rezultate din tratamentele îndelungat urmate (tulburări digestive, nefropatii toxice etc.), pot fi prezente în stadiul avansat.

Forme clinice. Implicaţii diagnostice.

Forme cu debut atipic :

— *debut de tip poliartrită acută,* sugerînd clinic reumatismul poliarticular acut, dar care în următoarele luni ia aspectul P.R. clasice ;

— *debut monoarticular sau oligoarticular :* în special la bărbaţi sau persoane vîrstnice ; debutul cu afectare iniţială a scapulo-

humeralelor, frecvent la vîrstnici; forme cu coxită, care rămîne o perioadă de timp singura manifestare.

— *forma artromialgică*: debutează și se menține în această formă o perioadă lungă de timp; semne inflamatorii minore, serologie reumatoidă uneori prezentă obligînd la aplicarea tratamentului de fond al P.R.; intră în discuție diagnosticul reumatismului psihogen, atunci cînd semnele obiective lipsesc.

Forma masculină: fără a avea o individualitate absolută prezintă unele particularități, afectarea inițială a articulațiilor mari; oligoartrită, deseori asimetrie; curs general mai favorabil; sensibilitate la tratamentul antireumatic.

Forma senilă:

— afectare egală pe sexe (de la raportul bărbați/femei 1/3 la raportul 1/1);

— forme benigne (după unii autori), fapt observat de noi în poliartrozele transformate în P.R.), comune sau severe după alții;

— coexistența fenomenelor degenerative articulare;

— asocierea osteoporozei senile cu osteoporoza P.R.;

— dificultăți în interpretarea unor date de laborator, deoarece persoanele vîrstnice chiar indemne de P.R. prezintă în sîngele periferic F.R., γ-globuline crescute și chiar anticorpi antinucleari.

Forma infantilă (a se vedea capitolul „poliartrita reumatoidă juvenilă").

Forma adenomegalică și splenomegalică (sindrom Still-Chauffard):

— formă caracterizată prin participarea importantă a sistemului limfatic (participarea discretă este comună în P.R.);

— la tineri, dar și la adulți;

— rigiditate și limitare precoce a mobilității articulare;

— alterarea stării generale, infecții intercurente frecvente (a se vedea și capitolul „Poliartrită reumatoidă juvenilă").

Forma cu adenosplenomegalie și leucopenie (sindrom Felty): poliartritei i se asociază reacția limfatică și leucopenie cu consecințe infecțioase importante (cauza sfîrșitului fatal).

Forma hidrartrozică:

— exsudații abundente intraarticulare, la nivelul tecilor tendinoase și burselor;

— puțin dureroasă;

— funcția articulară (mobilitatea) mult timp păstrată;

— după o perioadă de evoluție ca atare poate lua aspectul comun;

— diagnostic diferențial cu hidrartroza intermitentă (a se vedea subcapitolul „Diagnosticul diferențial").

Forma fibroasă : predomină tumefacţii cu caracter fibros, dur al părţilor moi periarticulare, tulburări trofice cutanate, redori importante în flexiune (aspectul descris poate fi realizat și de reumatismul poliarticular acut).

Forma intermitentă :

— evoluţie cu remisiuni complete de ani de zile ;

— aici se încadrează unele monoartrite sau oligoartrite juvenile care au cîteva recidive, iar apoi se vindecă complet ;

— altele, după ani de evoluţie intermitentă, iau aspectul P.R. comune.

Forma pseudogutoasă :

— atingere acută sau subacută a m.t.f. sau alte articulaţii (genunchi, t.t. etc.), care prezentă la un bărbat tip constituţional similar gutoșilor poate sugera guta ;

— diagnosticul se poate tranșa prin examenul acidului uric sanguin, examenul LS (este însă posibilă asocierea gutei cu P.R.).

Forma nedureroasă (sau puţin dureroasă) : posibilă la copii cu particularităţi în perceperea senzaţiei dureroase.

Forme de poliartroze transformate în P.R. :

— în special la femei după menopauză ;

— alură inflamatorie netă clinic și biologic ;

— evoluţie mai favorabilă ca a P.R. în general ;

— răspuns bun la terapia de bază a P.R.

Forma benignă :

— de obicei oligoarticulară ;

— remisiuni de durată ;

— deteriorări articulare minime care permit menţinerea unei capacităţi funcţionale bune tip îndelungat (aici se încadrează unele forme masculine, poliartroze transformate în P.R., unele forme intermitente, oligoarticulare etc.).

Forma malignă (entitate discutabilă, unii autori atașînd-o colagenozelor majore) :

— semne articulare superpozabile P.R. clasice ;

— asocierea de fenomene de nevrită periferică (similar P.N.) și fenomene de vasculită (chiar cu gangrene cutanate), dar fără angeita necrozantă tipică pentru P.N. ;

— fenomene viscerale (cardiace, pulmonare etc.) pot domina tabloul clinic ;

— hipoalbuminemie importantă și hipergammaglobulinemie ;

— F.R. prezent în titruri importante ;

— celule L.E. absente ;

— prezenţa concomitentă nu numai a γ-globulinelor 22 S, ci și a γ-globulinelor 10 S, 19 S, 7 S ar reprezenta stigmatele cele mai de seamă ale acestei forme ;

— este posibil ca aceste manifestări maligne să apară la P.R. sub influenţa tratamentelor cortizonice.

P.R. seronegativă :

— semnele clasice ale P.R., dar fără F.R. în sîngele periferic ;

— absenţa F.R. posibilă în formele debutante sau infantile ;

— după unii cercetători ar putea fi vorba de o inhibiţie a F.R. ;

— uneori însă F.R. se poate pune în evidenţă în L.S. după expunerea acestuia la ultrasunete ;

— existenţa „rozetelor reumatoide" în aceste forme seronegative aduc o trăsătură de unire între formele seropozitive şi seronegative ;

— ca manifestare clinică, aceste forme au uneori aspect benign ;

— alteori este posibil ca ele să nu fie de fapt P.R., ci sindroame poliartrită în cadrul altor boli (boli de colagen, neoplazii etc.).

P.R. cu celule L.E.

— celule L.E. pot fi puse în evidenţă în unele poliartrite care răspund criteriilor de diagnostic al P.R.

— prezenţa anticorpilor antinucleari este de asemenea posibilă la un procent de P.R. (aceştia aparţin mai ales grupului IgM, în timp ce în L.E.D. aparţin grupului IgG) ; astfel de fenomene pot apărea la vîrstnici indemni de suferinţa articulară ;

— prezenţa celulelor L.E. impune o observaţie atentă a bolnavului, în sensul că este posibil ca acestea să prezinte L.E.D. cu manifestări predominant articulare. Din prudenţă se interzice administrarea de săruri de aur în aceste cazuri.

Silicoartrita (sindrom Caplan-Colinet) :

— forma observată la mineri ;

— caracteristică este prezenţa de leziuni reumatoide articulare, noduli pulmonari mari (0,5—5 cm diametru), semnele clasice ale pneumoconiozei, F.R. prezentă în sîngele periferic. V.S.H. crescută, hipoalbuminemie, creşterea $\alpha_2 \longrightarrow$ —, β γ-globulinelor ;

— în etiopatogeneza sindromului domină concepţia că este vorba de intervenţia unor factori predispozanţi de teren actualizaţi prin factori exogeni importanţi (pulberi). Se pare că nodulii reumatoizi pulmonari mici şi fără opacitate radiologică cresc şi devin radioopaci prin prezenţa macrofagelor încărcate cu pulberi.

Complicaţiile bolii. Fenomenele de vascularită, nevrită, afectările viscerale privite anterior ca şi complicaţii ale bolii sînt astăzi apreciate ca manifestări clinice proprii P.R.

Singura complicaţie rămîne de fapt *amiloidoza :*

— 24% dintre cazurile autopsiate ;

— acumulare predominantă în rinichi, ficat, splină, dar şi

în alte organe a unei substanțe eozinofilice colorabilă pozitiv cu roșu Congo ;

— manifestările clinice curente cele renale sub forma sindromului nefrotic ;

— evidențierea amiloidului prin biopsie rectală sau gingivală, dar mai ales prin biopsie renală ;

— corticoterapia pare a precipita apariția amiloidozei și se abandonează imediat ce apar semnele de amiloidoză ;

— prognosticul vital al P.R. este întunecat prin apariția amiloidozei ;

— nu există o terapie specifică a acestei complicații. Se recomandă vitaminoterapie, vitaminele C, A, grupul B (fără rezultate deosebite), tratament simptomatic și dietă în funcție de starea renală.

Asociații morbide (particulare).

P.R. asociată cu alte boli de colagen :

— forme descrise mai des în ultima vreme, o dată cu intrarea în uz a unor tehnici de laborator care permit evidențierea exactă a unor fenomene imunologice sau aspecte microscopice ;

P.R. se poate asocia cu L.E.D., sclerodermie, P.N., îmbrăcînd aspectul cunoscut ca *„overlapped syndrome"*.

P.R. asociat unui reumatism poliarticular acut :

— prezintă marca leziunii vulvare ;

— prezintă semne clinice și biologice de P.R. ;

— posibile episoade acute ale reumatismului poliarticular acut (ajutor pentru diagnostic titrul ASLO), situație în care tratamentul antibiotic este necesar a se asocia terapiei de bază a P.R. pentru a preîntîmpina eventuale recurențe valvulare reumatismale.

P.R. asociată cu manifestări artrozice :

— posibilă în cazul în care la bolnavii artrozici apare P.R. sau manifestări de tip artrozic apar la nivelul articulațiilor care au fost sediul unor procese artritice (evoluție de tip artrozic a artritelor P.R.) ;

— coexistă semne clinice de artrită și artroză (dureri cu caracter mecanic se asociază durerilor cu caracter inflamator) ; coexistă radiografic semne de artrită și artroză.

P.R. asociată cu gută :

— hiperuricemie și crize tipice de gută la un bolnav cu P.R. ;

— asocierea tratamentului cu Colchicină în atacul acut și cu inhibitori ai sintezei acidului uric devine necesar.

P.R. asociată cu pneumoconioza (a se vedea silicoartrita descrisă la „Forme clinice").

P.R. asociată cu hipotiroidia :

— imprimă un caracter particular manifestărilor articulare care îmbracă mai ales forme tenosinovitice, exsudative ;

— terapia clasică a P.R. devine eficientă numai în asociere cu terapia de substituție glandulară.

Prognostic. Prognosticul vital :

— este bun căci bolnavii cu P.R. mor relativ rar prin însăși boala reumatismală. Amiloidoza întunecă evident prognosticul (media de supraviețuire este de 3 ani de la apariția semnelor de amiloidoză) ;

— apariția unor infecții intercurente poate întuneca prognosticul, găsind un organism debilitat de o boală lungă, cronică, cașectizantă (în stadii avansate) și un teren favorabil la organismul supus corticoterapiei și/sau eventual terapiei imunosupresive.

Prognosticul funcțional :

— este mediocru, dar variabil în funcție de forma bolii și de tratamentul aplicat ;

— deficitul funcțional articular face ca după cîțiva ani de evoluție, majoritatea bolnavilor să nu-și poată continua preocupările profesionale din cauza incapacității de a face față ritmului de muncă obișnuit, din cauza fatigabilității care apare după cîteva ore de activitate susținută sau din cauza dificultăților de a se deplasa la locul de muncă. Am remarcat că o serie de activități intelectuale care oferă și satisfacții deosebite morale pot fi continuate în condiții bune o lungă perioadă de timp (medici, cercetători, cadre didactice). Mulți bolnavi pot continua a îndeplini o serie de activități la domiciliu, ceea ce înseamnă temperatură constantă, evitarea dificultăților de transport și abordarea unui ritm propriu (de obicei lucrări artizanale). Este uimitoare calitatea și finețea unor broderii și dantele pe care le pot efectua bolnavele cu P.R., în ciuda unor deformații importante la nivelul mîinilor ;

— toate eforturile din partea medicului și a bolnavului trebuie îndreptate spre menținerea capacității funcționale și utilizarea posibilităților restante funcționale în adaptarea bolnavului la îndeplinirea actelor vieții curente.

REZUMAT

Poliartrita reumatoidă este o boală sistemică, inflamatorie, cronică și progresivă, interesînd țesuturile conjunctive ale organismului și în special aparatul locomotor.

Inflamațiile cronice cu caracter simetric, în special ale articulațiilor mici, deformațiile, dezaxațiile și compromiterea funcției articulare sînt faptele clinice cele mai caracteristice.

V.S.H. crescută, hipoalbuminemia, creşterea α_2 — şi γ-globulinelor serice, prezenţa factorului reumatoid în sînge sînt constatările de laborator comune.

Sinovita reumatoidă, nodulii reumatoizi cu aspecte histologice evocatoare (dar nu total specifice) sînt elemente ajutătoare diagnosticului.

Evoluţia de obicei în puseuri spre agravare progresivă în sensul compromiterii funcţiei articulare, în timp ce prognosticul vital rămîne în general bun.

Mijloacele terapeutice de bază : regimul de repaus şi mişcare propriu, proceduri fizicale şi măsuri ortopedice pentru prevenirea deformaţiilor împreună cu sărurile de aur, antimalaricele de sinteză şi aspirina, la care se asociază în funcţie de formă şi stadiu : medicamente antiinflamatoare, steroide şi nesteroide, general şi local, proceduri chirurgicale.

5.

POLIARTRITE APROPIATE POLIARTRITEI REUMATOIDE

POLIARTRITA REUMATOIDĂ JUVENILĂ

Definiţie şi caracterizare. Poliartrita reumatoidă juvenilă este o boală a ţesutului conjunctiv cu debut înainte de pubertate, cu manifestări clinice similare poliartritei reumatoide a adultului, dar cu asociere frecventă a febrei, pericarditei, limfadenopatiei şi splenomegaliei.

În cadrul poliartritei reumatoide juvenile se disting de obicei:

Poliartrita reumatoidă juvenilă în sens strict (corespunzînd formei adultului).

Sindromul Still, apropiat sindroamelor Chauffard-Ramon şi sindromului Felty), cu febră şi manifestări viscerale asociate manifestărilor articulare.

Sindromul Wissler-Fanconi.

Adesea, încadrarea în una din aceste forme este dificilă; sau observat numeroase forme de trecere. Denumirea de boală Still este folosită adesea pentru primele două forme, ca şi termenul de poliartrită reumatoidă juvenilă.

Predilecţia pentru sexul feminin este mai puţin netă decît în poliartrita reumatoidă a adultului.

Etiologia este necunoscută.

Rolul eredităţii este neclarificat, dar s-a remarcat frecvenţa crescută a spondilartritei anchilozante şi sacroileitei printre ru-

dele de sex masculin și a poliartritei reumatoide printre rudele de sex feminin față de o populație similară ca vîrstă și sex.

Infecțiile căilor respiratorii superioare și traumatismele sînt citate des ca factori precipitanți. Frecvent a fost găsit streptococul hemolitic în exsudatul faringian și paralel ridicarea titrului ASLO.

Semnele bolii.

Debutul :

— *acut* sau *subacut,* în special în sindromul Still ; la copii de vîrsta preșcolară, cu manifestări sistemice care domină tabloul clinic uneori chiar fără artrită (febră mare, exanteme, poliadenopatii, hepatosplenomegalie, poliserozite etc.) ;

— *insidios,* precedat de astenie, anorexie, pierdere în greutate corporală, simptome artriculare simetrice sau asimetrice, destul de frecvent oligo- sau monoartrită. Acest mod de debut este obișnuit în formele cu debut prepubertar.

Semne articulare :

— *durerea* articulară poate lipsi la 1/4 din copii chiar în prezența semnelor evidente inflamatorii (reacție particulară la durere a copiilor) ;

— *articulațiile frecvent afectate inițial :* genunchii, pumnii, gleznele, coloana cervicală, ulterior interfalangienele, sternoclavicularele, sarcroiliacele, scapulohumeralele, temporomandibularele. Afectarea *coloanei cervicale* este caracteristică formei juvenile și se întîlnește la 50% din copiii bolnavi, iar rezultatul afectării articulare poate fi uneori fuzionarea corpilor vertebrali și perturbație în creșterea acestora ;

— *sacroileita* este prezentă la aproximativ 24% dintre bolnavi (dar numai puțini dintre bolnavi dezvoltă semnele unei spondilartrite anchilozante).

Febra și exantemele :

— *febra :* este un semn frecvent, moderată în majoritatea cazurilor, dar foarte ridicată într-un sfert din cazuri, adesea ca semn inițial sau chiar precedînd cu săptămîni și luni debutul ; febră de tip intermitent, cu exacerbări în cursul zilei sau seara ;

— *exantemul :* prezent în aproximativ 2/3 din bolnavi, constă din leziuni maculare sau maculo-papulare, de aproximativ 5 mm în diametru, distribuite în special pe membre și trunchi, dar uneori generalizate. Evoluția poate fi migratoare, de la o zi la alta, exacerbare concomitent cu croșetele febrile ;

— *durata* variabilă în săptămîni, luni, ani și cu tendință recidivantă dar de obicei concomitent și cu alte semne de boală.

Alte manifestări :

— *cardita,* în aproximativ 10% din cazuri ;

— *pericardita* este o manifestare întîlnită frecvent la autopsie (45%), dar mai rar clinic (probabil umbrită de caracterul zgomotos al celorlalte semne), cu tendință recurentă, dar fără a lăsa sechele constrictive ;

— *pleurită, pneumonie* sînt posibile ;

— *iridociclita,* în 10—15% din cazuri, precedînd sau contemporană poliartritei, frecvent bilaterală și cu caracter recurent ;

— *adenopatii :* axilare, epitrohleene și cervicale (deci nu în zona de drenaj a articulațiilor afectate) ; cele mezenterice pot da semne de abdomen acut ;

— *splenomegalie :* la aproximativ 1/4 din bolnavi. (Hepatomegalia este rară).

— *noduli subcutanați :* apar rar, semănînd mai adesea celor din reumatismul poliarticular acut decît celor din P.R. a adultului ;

— *perturbații ale creșterii :* uneori este posibil în forme oligo- sau monoarticulare o creștere în volum a epifizelor și metafizelor (probabil prin aport sanguin crescut la nivelul zonei de inserție a sinovialei inflamate) ; mai adesea este vorba de întîrzieri ale creșterii în perioadele active ale bolii, dar o dată cu remisiunile, creșterea este reluată. La cazurile cu puseuri active prelungite, închiderea prematură a zonelor de creștere influențează dezvoltarea staturală a copilului în ansamblu și generează unele aspecte particulare (degete scurte, micrognație, „cap de pasăre"; la perturbările creșterii concură și tratamentul cu costicosteroizi.

Semne de laborator. În general nespecifice sau puțin specifice : hiperleucocitoză cu neutrofilie comună în puseuri ; V.S.H. crescută și proteina C-reactivă pozitivă ; tritrul ASLO crescut la 30—50% ; streptococ β-hemolitic prezent într-o treime din cazuri ; proteinurie în perioadele febrile, prezența constantă sugerează amiloidoză ; factorul reumatoid este rareori prezent (10—20%) ; anticorpi antinucleari.

Semne radiologice :

— *semne precoce și caracteristice :* fuziunea apofizelor cervicale, apoziție osoasă periostală, închiderea prematură a epifizelor ;

— *semne tardive :* osteoporoză juxtaarticulară, îngustări de spații, eroziuni, hipertrofia epifizelor falangiene (aspect de noduli Heberden sau Bouchard).

Notă. Sindromul Wissler-Fanconi, întîlnit la copii între 2 și 10 ani asociază poliartrita cu atingeri cutanate, febră intermitentă, adenopatie și hiperleucocitoză, evoluează în puseuri regresive, fără modificări radiografice ; patogenia obscură, iar în ultima vreme este tot mai mult apropiat, asemănat și încadrat în sindromul Still.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv: pe baza semnelor de boală descrise, adesea greu de interpretat prin excluderea unor suferinţe comune copiilor, care mimează poliartrita reumatoidă juvenilă.

Diagnostic diferenţial:

— *Reumatism poliarticular acut:* debut sub 15 ani; caracterul nemigrator, simetric şi predilect pentru articulaţiile mici; adenopatie; atingerea coloanei cervicale; dureri moderate faţă de semnele obiective articulare; febră mare, exanteme, hepatosplenomegalie (lipsa afectării inimii), leucocitoză importantă, sînt semne în favoarea P.R. juvenile, dar există şi semne comune, putînd preta la confuzie; (pleurită şi pneumonie; ASLO crescut; pericardită; răspuns bun la aspirină).

— *Monoartrita tuberculoasă; artrita traumatică:* examenul lichidului sinovial; biopsie sinovială cu examen histologic sint necesare.

— *Osteocondrita, epifizita, leziunile meniscale:* pe baza examenului radiologic.

— *Alte colagenoze la copil* (L.E.D., S.D., P.N.): pe baza leziunilor renale, H.A. şi semnele gastrointestinale prezente în colagenozele majore; complement hemolitic seric crescut în P.R. juvenilă şi scăzut în L.E.D.

— *Leucemia:* are comun cu P.R., febra, adenopatii, dureri osoase, dar anemia importantă apare precoce.

Evoluţie: în puseuri; după cîţiva ani de evoluţie survine stabilizarea bolii cu puţine deformaţii articulare reziduale în unele cazuri, cu importante deformaţii articulare în altele; la unii, evoluţia bolii continuă şi după atingerea vîrstei adulte.

Prognostic. În ansamblu, mai bun ca al P.R. al adultului.

Prognostic vital: letalitate apreciabilă pînă la 50%.

Prognostic funcţional: bun. După unii autori, în 2/3 remisiune cu restituire funcţională completă sau aproape completă; aproximativ 1/3 din bolnavi rămîn cu deficit funcţional important.

Tratament.

— *Obiective:* o viaţă normală acasă pentru copil; posibilitatea de a-şi efectua pregătirea şcolară; prevenirea deformaţiilor importante articulare.

— *Măsurile de repaus şi mişcare* sînt comune ale P.R. pentru adult. Cooperarea dificilă a copiilor mici la exerciţiile terapeutice fac ca jocurile, bicicleta, tricicleta etc. să deţină un loc important pentru exerciţii.

— *Medicamentele antiinflamatorii* sînt cele obişnuite ale P.R. pentru adult; atenţie deosebită trebuie acordată supraveg-

gherii tratamentului cu *aspirină,* pentru depistarea semnelor de intoxicaţie salicilică ; *corticoterapia* a ameliorat mult prognosticul vital al bolii Still, fără efect deosebit asupra prognosticului articular ; se recomandă pentru perioadele puseurilor acute, pe perioade scurte şi în doze mici sau medii ; *corticoterapia de durată* expune la complicaţii (cataracta subcapsulară, osteoporoza vertebrală, rezistenţa scăzută la infecţii şi diminuarea creşterii).

— *Tratamentul chirurgical* : intră în discuţie în fazele tardive ale bolii, stabilizate şi toate mijloacele *chirurgiei ortopedice corectoare* pot fi utile (osteotomii corectoare, rezecţii aliniere, rezecţii artroplastice, artroplastii) ; *sinovectomia chirurgicală precoce*, mai ales la nivelul genunchiului, se practică astăzi cu rezultate bune, deşi într-o perioadă a fost evitată (din cauza slabei cooperări a copilului în reeducarea postoperatorie şi de teamă de a nu deteriora cartilajul de creştere).

REZUMAT

Poliartrita reumatoidă juvenilă, boală a ţesutului conjunctiv, este întîlnită de obicei sub două aspecte clinice :

a) poliartrita reumatoidă juvenilă propriu-zisă (similare formelor adultului) ;

b) sindromul Still : asocierea febrei, exantemului şi manifestărilor viscerale la sindromul articular, printre care poliadenopatia şi splenomegalia sînt cele mai importante.

Sindromul Wissler-Fanconi, presupus a reprezenta răspunsul hiperalgic la un agent infecţios nedovedit, rămîne ca simptomatologie clinică apropiat sindromului Still.

Dificultăţile de diagnostic al formelor cu manifestări predominant generale şi puţine semne articulare, iar frecvenţa mare cu care streptococul β-hemolitic este prezent în exsudatul faringian şi titrul ASLO semnificativ crescut fac diagnosticul diferenţial cu reumatismul poliarticular acut dificil.

Evoluţia se face în puseuri cu tendinţă în majoritatea cazurilor la stabilizare o dată cu vîrsta adultă ; un procentaj semnificativ important (2/3) au capacitate funcţională bună în momentul stabilizării şi susceptibilă de ameliorare prin tratamentul chirurgical corector.

Tratamentul complex uzează de aceleaşi mijloace ca şi pentru poliartrita reumatoidă a adultului.

SINDROMUL GOUGEROT-HOUWER-SJÖGREN

Sinonime : keratoconjunctivita uscată cu artrită ; dacriosialoadenopatia atrofică ; xerodermartroza.

Definiţie şi caracterizare. Sindromul este caracterizat prin modificări ale pielii, glandelor sale anexe, atingerea mucoaselor, asociate unei poliartrite cronice.

Incidență: afecțiunea este mai frecventă în forma sa incompletă, rară în forma completă. Predomină net la femei, la menopauză (75—93%); la subiecții adulți (după 20 de ani), mai frecventă între 40 și 60 de ani.

Etiopatogenie. Cauza sindromului este necunoscută.

Ipoteza patogenică cea mai comună este aceea a unei *boli autoimune* (deși posedă numai unul din cele 4 caractere necesare pentru a afirma originea autoimunitară și anume, prezența autoanticorpilor; antigenul nu a putut fi izolat, boala nu s-a reprodus experimental la animal la care nu s-au putut obține nici autoanticorpi).

După altă teorie, un rol de prim ordin este acordat ganglionilor intraparotidieni. Aceștia ar putea face parte din sistemul limfoid „central" (care cuprinde timusul, țesutul limfoid amigdalian, poate apendicele și unele structuri limfoide ale tubului digestiv). Acest țesut ar avea capacitatea de a furniza liniile limfocitare care ar coloniza ulterior țesutul periferic (ganglionii și splina). Se poate presupune că la unii subiecți predispuși, mai multe stări de hiperimunitate din care P.R. ar determina o hiperplazie a ganglionilor intraparotidieni care ar fi la baza invadării parotidiene, apoi a manifestărilor sindromului sec.

În anumite situații, limfocitele originare din acești ganglioni hipertrofiați ar circula și ar putea coloniza alte teritorii la distanță, creînd limfoame. De altfel, în ultima vreme, interes deosebit a suscitat relația sindromului Sjögren cu limfomul (Talal, Bunim etc., remarcînd dezvoltarea spre reticulosarcoame a unor sindroame Sjögren sau asocierea unor anomalii limfoide sugerînd limfonul).

Relația sindromului Sjögren cu tiroidita Hashimoto este de asemenea discutată din cauza observațiilor frecvente privind creșterea volumului tiroidei în sindromul Sjögren, cu semne histologice asemănătoare strumitei Hashimoto și prezența anticorpilor antitireoglobulinici (anticorpi hemaglutinanți care se pot însă găsi și la indemni).

Anatomie patologică.

— *Alterațiile* macro- și microscopice ale țesuturilor articulare nu diferă de cele ale P.R.

— *Glandele salivare și lacrimale* au leziuni particulare: modificări metaplastice în ductele striate; infiltrații cu limfocite în jurul ductelor intralobulare; atrofie a lobulilor parenchimali (după mai mulți ani).

— *Leziuni vasculare* (endarterită a arterelor medii, arterita generalizată necrozantă și proliferantă etc.) descrise de unii autori au permis încadrarea acestui sindrom printre colagenoze.

Semnele bolii.

Semne clinice.

a) *Semne articulare:* prezente în 17% (Henderson) pînă la 67% (Godtfrendsen) din cazurile cu sindrom Sjögren; aspectul clinic al manifestărilor articulare este de obicei cel al P.R.; prezența în unele cazuri a unor manifestări articulare de tip degenerativ au caracterul unei coincidențe (vîrsta de apariție a sindromului Sjögren coincide cu vîrsta la care artrozele și spondilozele sînt frecvente).

b) *Sindromul sec (uscat) „Sicca syndrome“:*

— *semne oculare:* keratoconjunctivită uscată (scăderea secreției lacrimale);

— *xerostomia:* scăderea secreției salivare, jenă la masticație sau chiar la vorbire, ulcerații ale mucoasei bucale, gingivită expulsivă, alterații dentare asociate uneori cu creșterea de volum a parotidei, care este dureroasă la palpare;

— *uscăciunea căilor aeriene superioare:* rinită, tuse seacă;

— *uscăciunea tegumentelor:* scăderea secreției sudorale atrofia tegumentelor, alopecie;

— *atingeri digestive:* esofagiană înaltă jenînd deglutiția prin lipsa salivei. Aclorhidrie în unele cazuri;

— *uscăciunea mucoaselor genitale:* clasică.

c) *Alte semne (posibile):*

— atrofii musculare minore, sindrom Raynaud, pericardite, pleurezii etc.

— pancreatită, purpură, splenomegalie adesea cu leucopenie, alergii medicamentoase;

— augmentare de volum a tiroidei (difuză sau nodulară), fără hipertiroidie.

Semne biologice:

— *Examen de rutină:* discretă anemie feriprivă; leucopenie cu discretă eozinofilie și limfocitoză; V.S.H. crescută; γ-globuline crescute (în special în cele fără poliartrită); α_2-globuline de asemenea crescute; creșterea difuză a celor trei clase de imunoglobuline (imunoeletroforetic).

— *Date imunologice:* F.R. prezent atît în grupul cu poliartrită sau fără poliartrită într-o proporție care egalează P.R. cu noduli reumatoizi: prezent 100% (prin reacția Latex) sau 75% (prin reacția Waaler-Rose); anticorpi antitireoglobulinici în 30%, celule Hargraves în formele cu poliartrită în proporția în care se găsesc și la P.R.; anticorpi față de epiteliul canalului salivar (57%); factori antinucleari (68%); perturbări ale imunității celulare (limfocitele nu se transformă *in vitro* sub acțiunea fitohemaglutininei sau streptolizinei 0).

Semne radiologice :

— semne articulare (cele descrise la P.R.) ;

— sialografia pentru evidenţierea modificărilor glandei parotide.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv : uşor cînd sînt prezente toate semnele sindromului ; dificil cînd unele semne (în special extraarticulare) sînt discrete.

Testul Schirmer : permite a măsura secreţia lacrimală cu ajutorul unei hîrtii de filtru sau hîrtie de turnesol de 0,5 cm lăţime, care se introduce în fundul de sac conjunctival inferior, în regiunea palpebrală medie, după prealabilă anestezie : la normal, hîrtia de filtru se îmbibă cu secreţie lacrimală pe o lungime de 15 mm ; între 10 şi 15 mm, hiposecreţie ; sub 10 mm, secreţia este foarte scăzută şi patognomonică.

Proba cu roz Bengal : după anestezie, se introduce soluţie de roz Bengal 1%. În prezenţa keratoconjunctivitei se remarcă o coloraţie netă a zonelor afectate conjunctivale sau corneene.

Stimularea cu pilocarpină a secreţiei salivare : prin introducerea în canalul Stenon a 1 cg clorhidrat de pilocarpină şi urmărirea secreţiei salivare.

Diagnostic diferenţial :

— Avitaminoza A, avitaminoza B (absenţa semnelor biologice şi imunologice ale sindromului Sjögren).

— Boala Besnier-Boeck-Schaumann cu localizări oculare şi salivare (adenopatie hilară, leziuni pulmonare, test Kwein).

— Sindrom Behçet (care prezintă ulceraţii orale şi genitale, irită, artrită).

Tratamentul.

— Superpozabil într-un fel terapiei P.R., forme severe.

Este necesar a se recurge la *corticoterapie generală* (din cauza tendinţei evolutive a bolii), care ameliorează simptomatologia articulară, dar mai ales celelalte manifestări caracteristice bolii.

— Protecţia cu antibiotice este adesea utilă (tendinţa mare a bolnavilor la infecţii).

— Sărurile de aur, antimalaricele (acestea din urmă cu prudenţă în prezenţa leziunilor oculare) se pot încerca fără rezultate foarte bune.

— Cortizonicele local (colire), lacrimi artificiale (metilceluloză 1% în soluţie salină izotonică), prostigmina, pilocarpina (pentru xerostomie) etc.

Forme clinice.

— Forma completă, tipul clasic (poliartrită cronică cu „*sicca syndrome*)".

—Forma „Syndrome sicca" fără poliartrită : forma oculară ; forma buco-nazo-faringiană.

Relaţii cu alte boli.

— poliartritele reumatoide pot prezenta în 15—30% din cazuri semne mucoase şi salivare ;

— tiroidita Hashimoto : tiroida crescută de volum în sindromul Sjögren cu semne histologice asemănătoare tiroiditei Hashimoto ;

— simptome la distanţă : survin după o perioadă lungă de evoluţie şi în special în sindromul sec izolat.

Complicaţii : infecţiile intercurente (grave, mai ales pentru motivul că bolnavii sînt supuşi adesea corticoterapiei) ; tromboze şi embolie cerebrală ; nefroscleroză malignă ; insuficienţă acută cardiocirculatorie.

Evoluţie şi prognostic.

Evoluţia : cronică, progresivă ; perioade de remisiune spontane sau sub tratament.

Prognosticul : rezervat în ansamblu prin evolutivitatea bolii şi prin infecţiile intercurente posibile (cauza cea mai frecventă de exitus). Ameliorat prin corticoterapie prelungită.

REZUMAT

Sindromul Gougerot-Houwer-Sjögren este o manifestare morbidă, caracterizată prin asocierea poliartritei cronice similară P.R. cu manifestări cutanomucoase, realizînd sindromul uscat „*sicca syndrome*".

Suferinţă de cauză necunoscută, este astăzi încadrată printre bolile anatomoimunitare alături de alte boli ale ţesutului conjunctiv.

Indice de evolutivitate important, superpozabil P.R. cu evoluţie malignă. Prognostic întunecat de apariţia complicaţiilor infecţioase.

Suferinţa este fără o terapie specifică.

Corticoterapia pe cale generală este adesea necesară pentru ameliorarea semnelor articulare şi sistemice şi pentru stăpînirea puseurilor evolutive la care este necesar a se asocia o serie de tratamente cu viză simptomatică, de susţinere a stării generale.

REUMATISMUL PSORIAZIC

Sinonime : artrită psoriazică, artropatia psoriazică, psoriazis artropatic, spondilartrită psoriazică etc.

Definiţie şi caracterizare. Artropatie cu caracter inflamator asociată psoriazisului.

Incidența: asocierea artritei asemănătoare P.R. cu psoriazisul este semnificativă și nu numai în limitele unei coincidențe (2—5% pînă la 30—31%). Frecvența psoriazisului la bolnavii cu P.R. este de 2,6—2,7% pînă la 6% cifră superioară frecvenței psoriazisului la subiecții fără artropatii. Vîrsta preferențială: 30—45 de ani. Predilecție pentru sexul masculin.

Etiologia: atît a artropatiei cît și a psoriazisului este neelucidată.

Etiopatogenie. Investigația familiilor bolnavilor cu psoriazis a dus la ideea că ereditatea ar putea avea un rol (pe studiul familiilor a 100 de bolnavi: 13% aveau psoriazis, 10% manifestări reumatismale și 3% manifestări reumatismale + psoriazis). Este posibil ca acești factori ereditari să determine o reactivitate particulară care, sub influența a numeroși factori de mediu extern, să determine reacții inflamatorii de tip alergic hiperergic care se autoîntrețin determinînd manifestările tipice bolii. Autonomia reumatismului psoriazic este încă discutată. Unii autori o consideră ca o varietate clinică a P.R., în timp ce alții, pe baza criteriilor de ordin clinic, umoral, radiologic, terapeutic sau chiar anatomic, îl consideră o afecțiune autoimună.

Din experiența și observațiile noastre rezultă că în afara artropatiei psoriazice cu caracterele sale distinctive frecvent se întîlnesc următoarele asocieri: P.R. cu psoriazis, S.A. cu psoriazis, gută cu psoriazis.

Anatomie patologică:

— *leziunile capsulosinoviale* în stadii precoce se caracterizează prin paloare, edem, țesut de granulație, absența plasmocitelor semnalată de Coste; mai tîrziu, sinoviala apare îngroșată, adesea cu eroziuni la locul de inserție, dar fără panusul caracteristic P.R.; fenomenele de fibroză predomină în leziunile vechi și se asociază cu:

— *fenomene de distrucție osoasă și rezorbție osoasă* la nivelul articulațiilor interfalangiene distale. Atrofia osoasă difuză din P.R. nu se întîlnește în artropatia psoriazică.

Semnele bolii.

Semne clinice:

— *Semne articulare:* precedate de manifestările cutanate de obicei, dar pot fi și coincidente sau să apară înaintea leziunilor cutanate vizibile (artropatie psoriazică fără psoriazis cutanat sau posibil cu psoriazis ungheal, mai greu de diagnosticat); afectarea poate fi poliarticulară sau monoarticulară; orice articulație poate fi afectată, dar mai ales interfalangienele distale la degetele de la mînă și picior; articulațiile intervertebrale, sacroiliace și coxofemurale pot fi interesate; caracter mai frecvent asimetric; exa-

menul local relevă îngroșare sinovială, exsudație, eritem, elevație de căldură locală, limitarea mișcării.

Semne cutanate: leziuni cutanate psoriazice tipice (scuama solzoasă, uscată, albă-sidefie sau mată, care prin zgîriere lasă o dungă albă pulverulentă — semnul picăturii de spermanțet — sau care prin răzuire prezintă semnul patognomonic — semnul Auspitz), localizate predilect pe coate, genunchi, pielea capului, regiunea sacrată, dar posibil și generalizate sau interesînd cu predilecție plicile — psoriazis inversat; leziuni psoriazice ungheale, care uneori pot fi minore sau chiar atipice, simulînd micoze.

Semne generale: oboseală generală; febră (în special posibile în forma de poliartrită psoriazică febrilă).

Semne radiologice:

— în fazele inițiale pot lipsi sau osteoporoză;

— în stadii avansate: ulcerații marginale neregulate izolate sau multiple, apoi confluente, inițial la epifizele falangelor, în vecinătatea interliniului articular; accentuarea proceselor distructive, osteoliză care merge pînă la aspectul efilat al falangelor sau aspectul telescopat; sacroiliacele în 10—30% din cazuri afectate prezintă eroziuni, scleroză sau anchiloză; scleroza articulațiilor apofizare cervicale, eroziunile și osificările ligamentare sînt posibile cu aspect asemănător celor din S.A.; periostoza falangiană și osificări paravertebrale juxtadiscale detașate sînt posibile.

Semne biologice: anemie; leucocitoză uneori cu neutrofilie discretă sau eozinofilie; V.S.H. crescută (în perioadele evolutive în special); scăderea albuminei și creșterea α_2 și γ-globulinelor; F.R. în general absent (motiv pentru care în P.R. seronegative, ca o eventualitate de diagnostic, se recomandă a se căuta cu atenție leziunile psoriazice); hiperuricemia se poate întîlni (exprimînd o creștere a formării de nucleoproteine rezultînd din proliferarea anormală a celulelor epidermului).

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv: prezența leziunilor psoriazice; prezența manifestărilor articulare cu caracterele clinice descrise, valoare diagnostică deosebită avînd afectarea interfalangienelor distale; semne radiologice tipice: eroziuni, fenomene distructive, resorbtive (în special la interfalangiene distale), sarcroileită, artrite interapofizare; V.S.H. crescută; absența nodulilor subcutanați, absența F.R.

Diagnostic diferențial:

— *Reumatism poliarticular acut* (în formele de reumatism psoriazic cu debut subacut febril): vîrsta adultă în reumatismul psoriazic; afectarea articulațiilor interdigitale fără caracter migrator; lipsa anginei premonitorii; lipsa semnelor de afectare a inimii;

lipsa titrului ASLO crescut ; ineficacitatea terapiei salicilice pledează în favoarea reumatismului psoriazic.

— *Poliartrita reumatoidă cu psoriazis :* asociere posibilă în care, în afara semnelor caracteristice artropatiei psoriazice, sînt prezente artritele caracteristice P.R. (carp, interfalangiene proximale), noduli subcutanați, F.R. în sîngele periferic.

— *Spondilartrita anchilozantă cu psoriazis :* diagnostic dificil, deoarece în ambele eventualități există sacroileită, leziuni interapofizare și osificări ligamentare ; leziuni periferice pot fi prezente și în S.A. comună. Pentru artropatia psoriazică pledează leziunile distructive, în special interfalangiene distale.

— *Artroze* (în special ale mîinilor cu noduli Heberden) : lipsa semnelor biologice inflamatorii în artroze ; aspect radiografic tipic pentru artroză, eroziuni distructive în artropatia psoriazică.

— *Sindrom Reiter :* leziunile cutanate pot fi greu de diferențiat, deoarece leziunile unghiale sau articulare pot semăna ; sacroileita prezentă în ambele ; uretrita și leziunile mucoase pledează pentru sindromul Reiter.

— *Guta :* hiperuricemie posibilă și în artropatiile psoriazice ; asocierea, deși rară, este posibilă : crize acute de gută la un bolnav cu psoriazis și manifestări cronice tipice clinic și radiografic de artropatie psoriazică la un gutos.

Forme clinice.

— *Tipul polialgic :* asocierea psoriazisului cu dureri articulare sau musculare, fără semne obiective clinice și radiografice, oligo- sau poliarticulare simultan sau succesiv ; V.S.H. crescută.

— *Poliartrita cronică* ...

Tratament.

— *Local :* posturi preventive ale redorilor articulare şi mobilizări active (ca în P.R.) ; unguente cu chrisarubină, dihidroxiantranol, unguente pe bază de cortizonice, ultraviolete general pentru leziunile cutanate ; preparate de cortizon intraarticulare pentru suprimarea inflamaţiilor locale.

General : sărurile de aur nu sînt contraindicate, dar administrarea lor necesită prudenţă, deoarece bolnavii sînt mai predispuşi la efecte toxice ; dintre *preparatele cortizonice,* triamcinololul a dovedit cea mai mare afinitate pentru leziunile cutanate şi s-a dovedit medicamentul electiv pentru artropatiile psoriazice ; *antimalaricele* sînt contraindicate din cauza tendinţei de a produce leziuni cutanate exfoliative ; *derivaţi pirazolaţi,* Indometacina şi alte inflamatoare nesteroide sînt utile în influenţarea fenomenelor algice şi inflamatorii articulare ; *antagoniştii acidului folic* (Methotrexat) s-a folosit cu rezultate bune în ulimii ani în formele rezistente la alte terapeutici, dar prezintă o administrare delicată din cauza riscurilor efectelor secundare hematologice.

Între puseuri, cura heliomarină prelungită influenţează favorabil leziunile cutanate şi articulare.

Recursul la chirurgia reparatorie este necesar pentru ameliorarea funcţiei articulare în unele cazuri.

Evoluţie şi prognostic.

Evoluţie : progresivă, perioade de activitate intercupate de perioade de remisiune mai mult sau mai puţin lungi, cu diferite gradaţii posibile între formele maligne şi benigne. Evoluţia leziunilor articulare poate merge paralel cu cea a leziunilor cutanate, dar paralelismul nu este nici constant, nici absolut.

Prognosticul vital : bun.

Prognosticul funcţional : rezervat din cauza afectării funcţiei articulare (în special în formele poliarticulare şi cu afectarea coloanei vertebrale).

REZUMAT

Reumatismul psoriazic este o artropatie inflamatorie asociată psoriazisului şi caracterizată prin artrite cronice, de obicei asimetrice, cu evoluţie progresivă spre redori, anchiloze interesînd predilect interfalangienele distale, dar şi sacroiliacele, interapofizarele coloanei cervicale.

Leziunile de tip distructiv, osteolitic, ale interfalangienelor sînt semnele radiologice cele mai caracteristice.

Semne biologice necaracteristice, dar absenţa F.R. serveşte ca şi criteriu de diagnostic cu P.R. sau P.R. asociată cu psoriazis.

Evoluţia intermitentă în puseuri cu remisiuni, spre agravarea leziunilor locale articulare şi compromiterea funcţiei articulare.

Măsurile ortopedice cu caracter preventiv, terapia cortizonică (în special preparatele de Triamcinolon), antagoniști ai acidului folic (Methotrexat), cura heliomarină, oncțiunile locale cu Triamcinolon concură la ameliorarea prognosticului funcțional.

REUMATISMUL PALINDROMIC

Sinonime : reumatism recurent.

Definiție și caracterizare. Reumatismul palindromic este o afecțiune caracterizată (de Hench și Rosenberg, în 1940) prin artrite frecvente, fugace, survenind la intervale scurte și neregulate, localizate mono- sau oligoarticular, eventual peri- sau paraarticular.

Frecvența : rar întîlnită ; interesează ambele sexe ; vîrsta predilectă între 20 și 40 de ani.

Etiopatogenie.

Etiologie neprecizată.

— *Ipoteza alergică :* sugerată de apariția bruscă și dispariția de asemenea bruscă, fără sechele, nu a fost confirmată de studiile clinice sau infirmată de modificările proliferative care au fost găsite în țesuturile capsulare și nodulii subcutanați (neobișnuite în reacțiile alergice tip urticarie).

— *Ipoteză infecțioasă :* neconfirmată, culturile din endoteliu sau din sînge au fost sterile, iar eliminarea focarelor infecțioase nu a adus nici o ameliorare.

— *Rolul factorilor psihici,* traumatici : nu a fost confirmat.

— *Reacțiile cu poliartrita reumatoidă :* sînt încă neprecizate ; unele reumatisme palindromice se transformă în poliartrită reumatoidă și par a prezenta un anume mod de debut al poliartritei reumatoide ; altele rămîn ca atare lungi perioade de timp, fără a se transforma în polartrită reumatoidă.

Anatomie patologică :

— *în perioadele acute :* exsudate intraarticulare cu caracter nespecific, conținînd leucocite și fibrină ; sinovită cu acumulare de leucocite polimorfonucleare ;

— *în stadii tardive :* țesut de granulație cu predominanța limfocitelor-sinovial ; leziuni similare în capsula și tecile tendoanelor la nivelul articulațiilor afectate.

Semnele bolii.

Semne clinice :

— *Artritele :* orice articulație poate fi interesată, dar mai ales ale degetelor, apoi față dorsală a mîinii, pumnul, genunchii, gleznele, coatele, temporomandibularele, sternoclavicularele, coloana cervicală ; debutul brusc, instantaneu, de predilecție după masă,

spre seară, pielea decolorată sau colorată de la roșu la roșu aprins ; articulațiile sînt tumefiate.

— *Tumefacțiile paraarticulare :* întîlnite la 1/3 din bolnavi ; tumefacții interesînd talonul (regiunea ahileană), pulpa degetelor și mai ales a policelui, față flexoră și dorsală a antebrațului etc. (asemănătoare oarecum edemului angioneurotic).

— *Durerea :* de obicei vie, lancinantă, alteori moderată.

— *Noduli :* subcutanați sau intracutanați, se observă la unii bolnavi, de apariție bruscă, durată 6—7 zile și dispariție completă, localizați în fascia palmară, pulpa degetelor.

Semne de laborator : V.S.H. moderat crescută în timpul atacului (18—35 mm/oră) și normală între atacuri ; ușoară limfocitoză la unii bolnavi ; testele pentru factorul reumatoid, negative ; examenul lichidului sinovial nu oferă date specifice ; la unii bolnavi, lipidele serice sau acizii grași serici prezintă valori crescute.

Semene radiologice : specifice, absente.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv : artrite și fenomene paraarticulare inflamatorii de apariție bruscă, apărînd la intervale neregulate, durînd ore sau o zi (rar mai multe zile), dispărînd de asemenea brusc, fără a lăsa sechele, fără semne biologice inflamatorii, fără semne radiologice specifice și fără afectarea stării generale (cu excepția unei eventuale febricule în timpul atacului acut).

Diagnostic diferențial :

— *Hidrartroza intermitentă :* afectează predilect genunchii ; durerile absente sau foarte mici ; survine la intervale regulate.

— *Reumatismul polarticular acut :* angină inițială ; la subiecți tineri de obicei ; inflamațiile articulare, deși fugace, sînt de mai lungă durată ; febră ; cardită ; V.S.H. crescută semnificativ, ASLO crescut.

— *Guta :* atacurile apar la intervale mai mari, iar durata atacului o depășește pe cea din reumatismul palindromic ; atingere predilectă a halucelui ; hiperuricemie ; răspunsul favorabil la colchicină ; tofi cu aspect specific.

— *Poliartrita reumatoidă* (forma „episodică“) : predominanța sexului feminin ; atacurile tind să afecteze aceleași articulații, distanța între atacuri mai mică și cu tendința de a dispărea, luînd un aspect continuu ; între atacuri rămîn tumefacții și dureri articulare chiar dacă sînt minore ; semne biologice inflamatorii și moderată alterare a stării generale persistă între puseuri ; radiologic, osteoporoză sau chiar fenomene distructive.

— *Polimialgia reumatică :* la femei vîrstnice ; V.S.H. crescută ; evoluția mai mult cronică decît episodică.

— *Pseudoguta (condrocalcinoza)*: tumefacții articulare recurente ; nu sînt afectate părțile moi ; aspect radiografic caracteristic.

— *Reumatismul alergic :* factor alergic declanșant ; manifestări extraarticulare concomitente (urticarie etc.).

Tratament.

— Incertitudinile etiopatogenice au drept rezultat lipsa unui tratament specific.

— *Sărurile de aur* sînt folosite în speranța espasării atacurilor acute, dar eficacitatea lor este greu de apreciat din cauza remisiunilor posibile și fără tratament.

— *Antiinflamatoarele nesteroide* (Fenilbutazonă, Indometacin), *antialergicele,* au fost folosite fără a se putea aprecia exact beneficiul, cunoscută fiind tendința la remisiune.

— *Psihoterapia,* schimbarea mediului, determină la unii bolnavi espasarea crizelor acute.

— *Analgezicele obișnuite* sînt utile în timpul atacului acut, pentru calmarea durerilor.

Evoluție și prognostic.

Evoluție :

— boala poate evolua ani de zile ca atare cu număr de crize variabile (10—250 de crize anual) ;

— o serie de bolnavi după cîțiva ani de evoluție încetează a mai suferi ;

— la 36% din bolnavi, boala ia alura unei poliartrite reumatoide clasice, după o evoluție de 1—2 ani ca reumatism palindromic ;

— în unele cazuri urmărite, bolnavii au prezentat semne de L.E.D. sau gută.

Notă. Diagnosticul de reumatism palindromic poate fi deci în unele cazuri un diagnostic de așteptare și numai urmărirea în timp a bolnavului poate aduce o precizare de diagnostic.

Prognostic vital : bun.

Prognostic funcțional : bun (funcția articulară rămîne bună, chiar la cazurile cu repetate atacuri acute). Rezervă pentru cazurile care se transformă în poliartrită reumatoidă, cu prognostic funcțional mediocru.

REZUMAT

Reumatismul palindromic este o afecțiune caracterizată prin fenomene paraarticulare acute, inflamatorii, survenind în crize, la intervale neregulate, fără a lăsa sechele.

Etiologie necunoscută ; ipoteza alergică sau infecțioasă nefondate.

Evoluție în crize, cu perioade de remisiune, ani de zile, fără compromiterea funcției articulare ; prognostic funcțional și vital bun. Posibilă evoluție ulterioară ca poliartrită reumatoidă.

În lipsa unei terapii specifice se încearcă sărurile de aur, iar în puseuri analgezicele banale.

HIDRARTROZA INTERMITENTĂ

Definiție și caracterizare. Artropatie cronică caracterizată prin apariția periodică de exsudații articulare de scurtă durată, interesînd cel mai obișnuit genunchii.

Frecvență : afecțiune rară (aproximativ 200 de cazuri publicate) ; interesează predilect sexul feminin ; vîrsta 15—40 de ani.

Etiopatogenie.

— *Etiologie :* necunoscută.

— *Ipoteza alergică :* emisă pe baza unor asemănări cu urticaria gigantă sau prin coexistența altor fenomene alergice la bolnavi sau membrii familiei nu a fost justificată prin găsirea unui alergen responsabil sau prin efectul antihistaminicelor ; intervenția unor factori de ordin psihic este posibilă ; existența unor aspecte histologice ale sinovialei similare celor ale sinovitei reumatoide, persistența unor sinovite subacute în intervalul dintre puseurile acute, transformarea unor cazuri în P.R. au adus în discuție relația acestei suferințe cu P.R. și considerația unor reumatologi că ar reprezenta o anumită formă a P.R., deși unele cazuri rămîn și evoluează ca hidrartroza intermitentă o lungă perioadă de timp.

Anatomie patologică.

Sinoviala : semne amintind faza exsudativă a P.R. sau semne amintind faza granulomatoasă a sinovitei reumatoide (cu focare de celule limfocitare și plasmatice).

— *Lichidul sinovial :* număr crescut de leucocite cu 50%, polimorfonucleare ; vîscozitate ridicată ; proteine în limite normale.

Semnele bolii.

Semne clinice : exsudații articulare recurente obișnuit, la genunchi ; afectarea unilaterală de obicei, dar posibil și bilateral ; intervalul dintre episoadele acute de 3—21 de zile ; durata perioadei exsudative de 3—5 zile ; absența unei sensibilități deosebite la presiune, absența elevației locale de căldură ; scăderea mobilității articulare, ocazional durere importantă ; durata ciclurilor (pînă la 20 de ani) ; absența semnelor generale (febră, stare de rău general, inapetență, pierdere în greutate).

Semne de laborator : V.S.H. crescută constant în puseuri ; hemograma este normală, uneori discretă eozinofilie ; factor reuma-

toid absent ; lichidul sinovial : bacteriologic negativ, albumină 40%, reacția Rivalta pozitivă, leucocitoză cu 50% polimorfonucleare.

Semne radiologice : lipsesc.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv : hidrartrită periodică, interesînd de obicei genunchii (unilateral de obicei, dar și bilateral), cu debut acut, fără semne locale inflamatorii, fără afectarea stării generale, de durată scurtă (3—5 zile) cu remisiune spontană și completă, recurență după 3—20 de zile.

Diagnostic diferențial :

— *Reumatism palindromic* : caracter mai acut al atacurilor ; fenomenele locale inflamatorii mai pronunțate ; interesarea și a părților moi, paraarticulare ; caracter neregulat în apariția episoadelor acute.

— *Guta* : fenomene inflamatorii locale mai pronunțate ; predilecție pentru haluce ; răspuns bun la colchicină ; hiperuricemie ; intervale între crize mai mari ; cristale de acid uric în lichidul sinovial.

— *Alte cauze de hidrartroză* (traumatică, infecțioase) intră mai puțin în discuție, lipsindu-le caracterul intermitent.

— *Forme atipice de poliartrită reumatoidă* : fenomene inflamatorii locale bine exprimate ; persistența unor fenomene locale între crizele acute ; afectarea după un timp a altor articulații cu tendință la cronicitate, persistență ; semne biologice inflamatorii ; factor reumatoid în sîngele periferic și/sau lichid sinovial, „ragocite", în lichidul sinovial etc.

Tratament. Valoarea tratamentelor aplicate pînă în prezent este greu de apreciat într-o afecțiune cu tendință spontană de remisune.

— Se folosesc de obicei : antiinflamatorii generale și eventual local hidrocortizon ; antialergice ; aspirația lichidului sinovial pentru a diminua distensiunea articulară ; radioterapie antiinflamatorie, sinovectomia chirurgicală (care nu a exclus recurențele pe articulația afectată).

Se recomandă un regim alimentar din care se exclud alimentele alergizante (pește, piersici, tomate, ciocolată etc.).

Evoluție și prognostic.

Evoluție : în puseuri de hidrartroză care pot dura ani de zile (20—30—40 de ani în cazuistica unor autori) ; în unele cazuri, perioadă de remisiune de ani de zile, după care ciclul evolutiv se reia după modalitatea anterioară ; în alte cazuri, după cîțiva ani de evoluție intermitentă se instalează tabloul unei poliartrite reumatoide ; este posibilă o completă remisiune.

Prognostic : favorabil, în sensul că este posibilă remisiunea completă și că funcția articulară este păstrată ; rezervat, pentru cazurile la care evoluția se face spre o poliartrită reumatoidă.

REZUMAT

Hidrartroza intermitentă este o atropatie intermitentă, caracterizată prin apariția periodică de fenomene exsudative articulare de scurtă durată, interesînd în mod special genunchii.

Etiopatogenia continuă să fie obscură, deși unele elemente ale bolii sugerează intervenția unui mecanism alergic.

Evoluția se face în puseuri acute întretăiate de perioade de remisiune spontană, timp îndelungat. Evoluția spre o poliartrită reumatoidă este posibilă ; de asemenea, remisiunile complete.

În lipsa unei terapii specifice se uzează de tratamente cu viză antiinflamatorie, al căror rezultat rămîne greu de apreciat.

Prognostic vital bun și cel funcțional favorabil, în afara cazurilor cu evoluție spre poliartrită reumatoidă cu prognostic funcțional rezervat.

6.

SPONDILARTRITA ANCHILOZANTĂ

Sinonime : spondilita anchilopoietică, pelvispondilita reumatismală, morbul Bechterew, boala Strumpell Pierre Marie.

Definiţie şi caracterizare. Spondilartrita anchilozantă (S. A.) este o boală sistemică cronică şi progresivă, care interesează în mod esenţial articulaţiile sacroiliace, articulaţiile sinoviale ale coloanei vertebrale şi părţile moi adiacente, realizînd clinic aspectul anchilozei vertebrale, de unde şi denumirea bolii.

Frecvenţa îmbolnăvirii prin S. A. este variat exprimată în diferitele stadii : 0,5—1‰.

Prevalenţa masculină este evidentă, raportul bărbaţi-femei de la 4/1 la 10/1.

Vîrsta de debut, în mod obişnuit între 16 şi 40 de ani, dar mai ales între 16 şi 25 de ani.

Predispoziţia pentru boală pare să fie influenţată genetic, fapt sugerat de frecvenţa crescută cu care boala se întîlneşte la rudele bolnavilor cu S. A. (de 22,6 ori mai frecvent decît într-o populaţie generală după De Blécourt). Boala pare legată de o genă dominantă cu penetranţă diferită pentru sexul masculin şi feminin. Desigur, pentru intrarea în joc a factorilor ereditari, un rol deosebit îl au factorii diverşi ai mediului extern.

Etiopatogenie. Cauza S. A. este încă necunoscută.

Incriminate au fost rînd pe rînd *infecţiile* streptococice, tuberculoase, gonococice, enterice etc., fără a fi dovedit rolul lor exact.

Tuberculoza sau infecţiile streptococice sînt apreciate astăzi ca manifestări coincidente sau complicaţii. Infecţia gonococică a fost

infirmată de discordanța semnalată în era antibioticelor în evoluția curbelor de îmbolnăvire (descrește în gonococie : constantă sau în creștere în S.A.).

Rolul glandelor endocrine nu a fost probat.

Ipoteza dismetabolică a lui Buckley, mai nouă, referitoare la creșterea fosfatazelor acide prostatice cu rol în mobilizarea calciului osos și depunerea lui în ligamente este încă neprobată.

Traumatismele, expunerea la condiții neprielnice, par să aibă numai rol de factori precipitanți, de actualizare a bolii.

Chiar dacă relațiile nu sînt precis stabilite, sînt de remarcat : frecvența asocierii cu psoriazisul și boala Scheuermann, precum și unele asemănări clinice și radiologice între S.A. și manifestările articulare ale enteritei regionale, colitei ulcerohemoragice, bolii Reiter și psoriazisului.

EVOLUȚIA STADIALĂ A BOLII
(semne de boală, diagnostic, terapeutică)

I. FAZA DE DEBUT

Modalități de debut :

— *central* : dureri sacrolombare (80%), rar toracale sau cervicale ;

— *rizomelic* : dureri coxofemurale și mai rar scapulohumerale;

— *periferic* : artrite periferice (mai frecvent la genunchi, tibiotarsiene, articulațiile picioarelor etc.) ;

— alte modalități de debut : sciatică basculantă sau bilaterală ; talalgii ; irită, iridociclită ; sternalgie ; moderată alterare a stării generale, schimbări de caracter ;

— *caracterul durerii* : moderată, trecătoare, uneori dureri sacrolombare cu caracter inflamator (persistente la repaus, recrudescență în a doua parte a nopții).

Semnele bolii.

Semne obiective : absente sau puține ; posibilă diminuarea mobilității vertebrale, reducerea expansiunii toracice ; artrite periferice (creștere de volum a articulației, eventual exsudație cu „șoc rotulian“ prezent).

Semne radiologice : pot lipsi ; posibile : sacroileită, semnul Venz, „vertebra pătrată“ (Romanus), semnul alinierii vertebrale — Louyot (descrise la perioada de stare).

Semne de laborator : absente sau posibil creșterea V.S.H.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv : dificil din cauza semnelor clinice puțin numeroase. Certitudinea diagnosticului în S. A. este dată de prezența sacroileitei (în faza de debut adesea absentă) ; diagnosticul rămîne de multe ori în faza de probabilitate.

Semne cu valoare diagnostică : dureri sacrolombare cu caracter inflamator ; monoartrite sau oligoartrite, talalgii, iridociclite (la bărbat tînăr).

Diagnostic diferențial :

a) *Sindromul vertebral :* lombalgia de alte cauze (expusă la capitolul „Sindromul dureros lombar") ; dorsalgia benignă (la femei tinere ; fără modificări radiografice) ; boala Scheuermann (la adolescenți, modificări radiografice caracteristice ale platourilor și corpilor vertebrali) ; scolioze dureroase (intră în discuție în cazurile cu dureri vertebrale fără modificări radiologice sacroiliace).

b) *Sindromul articular periferic :*

— *Reumatismul poliarticular acut :* artrite fugace ; titrul ASLO crescut, eventual streptococ β-hemolitic prezent în exsudatul faringian ; semne de cardită cu leziuni valvulare posibile ; istoric de angină streptococică.

— *Poliartrita reumatiodă :* artrite predominant ale articulațiilor mici periferice, simetrice ; predominanța sexului feminin ; context biologic caracteristic (a se vedea capitolul „Poliartrita reumatoidă") ; absența cvasiconstantă a sacroileitei (posibilă în poliartrita reumatoidă forma juvenilă).

— *Artritele tuberculoase* (în discuție în formele de S. A. cu debut monoarticular sau sacroileită unilaterală) : I.D.R. la tuberculină ; examenul de însămînțarea lichidului sinovial ; biopsia sinovială (tranșează diagnosticul).

Notă. Diferențierea diagnostică între tuberculoză osteoarticulară și S. A. este foarte importantă din cauza regimului diferit care se recomandă : imobilizare în tuberculoză ; mobilizare susținută în S. A.

— *Oligoartritele reumatismale* (secundar infecțioase, streptococice, neisseriene etc.) : episodul infecțios în antecedente ; stare febrilă sau subfebrilă ; absența modificărilor radiologice sacroiliace sau vertebrale ; teste serologice specifice.

— *Artrita gutoasă :* debut acut sau supraacut ; abuzuri alimentare precedente ; hiperuricemie.

— *Artrita posttraumatică :* istoric de traumatism ; absența biologiei inflamatorii ; lichid sinovial neinflamator.

c) *Alte manifestări de debut :*

— lombosciatica (discală) : obișnuit unilaterală ; topografie strict radiculară a durerilor ; semne de elongație a sciaticului po-

zitive ; tulburări de reflectivitate osteotendinoasă posibile ; semne radiografice de suferință a discurilor vertebrale L_4-L_5 și L_5-S_1 ;

— iridociclita (de altă natură) : prin examen de specialitate (oftalmologic).

Tratamentul fazei de debut.

Obiective : prevenirea deformațiilor caracteristice S. A. avansate, netratate ; întîrzierea progresiunii bolii prin suprimarea fenomenelor inflamatorii.

Mijloace : a) *Exerciții posturale :* repausul diurn și somnul pe pat tare și drept, fără pernă, eventual cu un rulou din cearșaf sub regiunea lombară, pentru a preveni cifoza toracală, proiecția anterioară a capului ; în caz de artrite tibiotarsiene sau ale picioarelor, sprijin al picioarelor în unghi drept pe plan dur.

Exerciții de gimnastică medicală : din ortostatism, decubit ventral și dorsal, de cel puțin două ori pe zi la domiciliu (după prealabila însușire a acestora într-un serviciu de specialitate), pentru tonificarea musculaturii paravertebrale, a centurilor, creșterea amplitudinii articulare și exerciții respiratorii.

Înotul terapeutic : completează exercițiile anterioare.

b) *Suprimarea fenomenelor inflamatorii* se poate realiza prin :

Medicația antiinflamatorie : uzuală, Fenilbutazona și similarele ocupînd un loc de prim ordin.

Schemele propuse :

— *Finilbutazona* administrată în cure separate de intervale libere : 3 compr/zi, 7 zile, 1 compr./zi încă 7 zile (cu respectarea absolută a contraindicațiilor, control hematologic, restricție pentru clorura de sodiu alimentară, asocierea de protectoare ale mucoasei gastrice, prize medicamentoase după mese) ; repetarea curei la nevoie.

Administrarea sub forma unei doze de întreținere minimală (individualizată) timp de luni pare superioară, dar dificil de realizat din cauza regimului hiposodat care în experiența noastră pare necesar la cei mai mulți bolnavi (deși nerecomandat de alți autori).

— *Indometacin :* 75 mg/zi, timp de 2—4 săptămîni.

— *Corticoterapie* (mai puțin specifică pentru S.A. decît pentru P.R.). la bolnavii care sînt contraindicați pentru derivații pirazolonici sau la formele cu manifestări periferice, în doze moderate (15—20 mg/zi) și durata limitată (7—10 zile), scăzînd apoi progresiv dozele și eventual reluînd tratamentul la nevoie.

— Injecții locale cu hidrocortizon se pot efectua în artritele periferice pentru a facilita regresiunea sinovitei, în ritm de 2—3 injecții/săptămînă, doza de administrare : 1—2 fiole pentru articulațiile mari, 1/2 fiolă pentru articulațiile mici.

Roentgenterapia : chiar și în formele incipiente (probabile sau suspecte), avînd în vedere că modificările radiografice sînt adesea tardive, în doze antiinflamatorii de 450—600 u. Röntgen doză totală, divizate în ședințe de 2 zile interval și reluate după 3—6 luni.

Alte proceduri terapeutice : curenții diadinamici, ultrascurte, ultrasunete, microunde sînt utile în calmarea durerilor.

II. FAZA DE STARE

Semne clinice.

Durerea : sediu variat (sacroiliacă, vertebrală, la nivelul centurilor sau în articulațiile periferice) ; iradieri dureroase (membrele inferioare, intercostal, nucal) ; intensitate variată (sînt cazuri cu evoluție indolentă) ; durere provocată la nivelul sacroiliacelor, prin mobilizarea acestora (o manevră simplă și practică pentru mobilizarea sacro-iliacelor : bolnavul în decubit dorsal, se face o îndepărtare forțată a spinelor iliace inferioare sau o apropiere forțată a aripelor iliace).

Inspecția unui bolnav de S. A. în faza de stare clasică ne oferă următoarele semne : capul proiectat anterior, accentuarea cifozei toracale, efațarea lordozei lombare („spate drept“) flexiune discretă în șolduri și genunchi („poziție de schior“), toracele aplatizat anterior (fig. 4). Sînt posibile la cazurile netratate cifoze accentuate cu trunchiul în flexiune la 90°, după cum aspectul de coloană rectilinie este tot mai des întîlnit la bolnavii supuși unui tratament corect ; inspecția poate releva articulații periferice (în special genunchi, glezne sau chiar articulații mici în „forma scandinavică“) inflamate, cu sau fără exsudație, redoare în flexiune (la cazurile netratate sau incorect tratate), o serie de deformații simple sau complexe ale piciorului (secundare artritelor).



Fig. 4. — Bolnav cu S.A. (schematic).

Limitarea mobilității (vertebrale sau în alte articulații periferice) : mobilitatea coloanei vertebrale se exprimă prin următorii indici : indice menton — stern (distanța bărbie — stern în flexie maximă a gîtului) ; indice occiput — perete (bolnavul stînd cu spatele la perete) ; indice ureche — umăr (după flexie maximă laterală a gîtului — fig. 5) ; măsurarea mobilității segmentului toracolombar se efectuează cu un dublu

decimetru, fixînd ca repere C_7—T_{12}—S_1 și punînd bolnavul să efectueze flexiunea trunchiului ; deosebită valoare practică are scăderea desfășurării regiunii lombare la flexiune, semnul Schober (fig. 6) ; măsurarea amplitudinii articulațiilor periferice se face

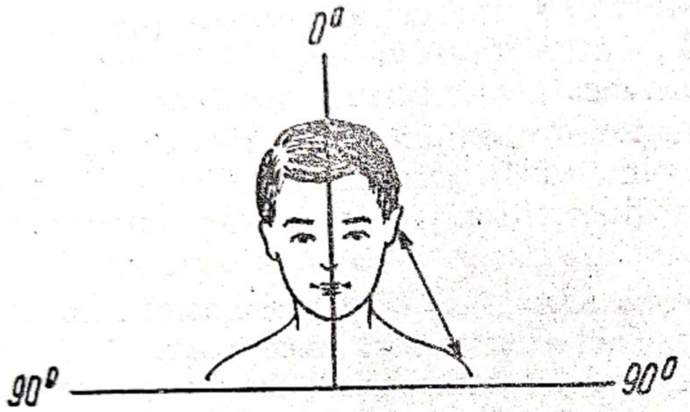


Fig. 5. — Măsurarea mobilității laterale a coloanei cervicale (indice ureche-umăr).

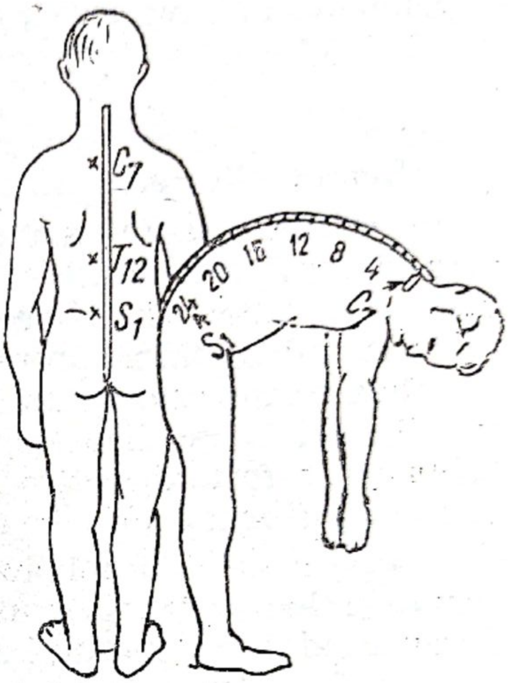


Fig. 6. — Măsurarea mobilității segmentului toraco-lombar.

goniometric prinderea articulațiilor costovertebrale, costotransverse și sternocostale se traduce clinic prin reducerea amplitudinii toracice la respirație (exprimată prin diferența perimetrului toracic la nivelul liniei mamelonare în inspir și expri maxim) respirația fiind predominant de tip abdominal.

Alte semne clinice : atrofia sau hipotrofia musculaturii paravertebrale sau a membrelor în vecinătatea articulațiilor afectate ; insuficiența aortică (la unele cazuri) ; iridociclita (sau sechelele ei), în 10—20% din cazuri ; scăderea greutății corporale, astenia, adinamia, rareori stări subfebrile (posibile) ; semne de suferință din partea altor aparate și sisteme sînt posibile, avînd de obicei caracterul unor coincidențe sau complicații apărute în cursul evoluției sau tratamentului. Pare mai frecventă asocierea S. A. cu prostatita, litiaza renală, predispoziția la afecțiuni respiratorii prin hipoventilația pulmonară, generată de imobilitatea cuștii toracice.

Semne radiologice.

Sacroileită : cel mai util semn de diagnostic (lipsește rareori în S. A., forme fără sacroileită), aproape invariabil bilaterală, chiar

dacă leziunile sînt de grade diferite ; secvenţa semnelor : lărgire a spaţiului articular sau contur neregulat al feţelor articulare, extinderea zonei de scleroză, îngustarea spaţiului articular, anchiloza sacroiliacă cu trabecule osoase traversînd articulaţia (final).

Articulaţiile interapofizare : contur neregulat iniţial, osteoporoză pătată, uneori asociată cu zone de scleroză, eroziuni şi neregularităţi ale suprafeţelor articulare, anchiloză osoasă (final).

Corpii vertebrali : osteoporoza vertebrală difuză (semn tardiv, dar şi precoce) ; spondilita erozivă anterioară oferă aspectul descris de Romanus („vertebra pătrată“), semn precoce, realizat prin eroziunea juxtadiscală a rebordului vertebral anterior. Acest aspect contribuie şi la alinierea rebordului vertebral anterior de profil (semn descris de Louyot) (fig. 7) ; semnul cel mai caracteristic este realizat de sindesmofit (fig. 8), punte osoasă care se întinde de la un unghi vertebral la altul în sens vertical ; iniţial, la nivelul joncţiunii toracolombare (semnul Venz), vizibil pe radiografia de coloană toracolombară de faţă, semn preţios pentru diagnostic în cazurile incerte sau cu sacroileită dubioasă, ulterior la toate nivelele (fig. 9). După datele cele mai noi, sindesmofitul ia

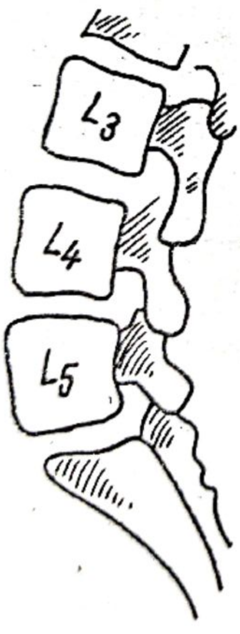


Fig. 7. — „Vertebră păstrată“ în S.A.

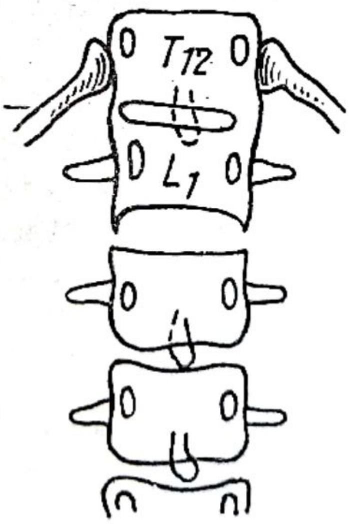


Fig. 8. — Sindesmofite (semnul Venz).

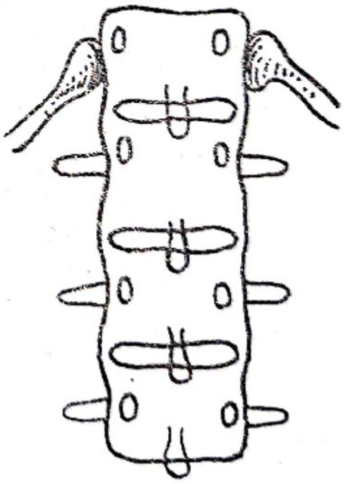


Fig. 9. — Sindesmofitoză extinsă.

naştere prin osificarea inelului fibros al discului sau a straturilor ţesutului conjunctiv perivertebral, în afara inelului fibros discal.

Calcificarea şi osificarea ligamentelor paravertebrale au loc tardiv şi contribuie în a realiza aspectul de „bambus“ al coloanei vertebrale.

Artritele periferice : se traduc radiografic prin semne puţine (osteoporoză discretă, difuză în stadii iniţiale, sinostoză în cazuri avansate) ; articulaţia coxofemurală (frecvent afectată) îmbracă mai des 3 forme :

— forma capsulosinovitică cu modificări radiologice puţine, eventual osteoporoză, modificări minime ale interliniului articular, osteofitoză şi osteoporoză tardivă ;

— forma sclerotică, cu osteofite importante şi reducerea spaţiului articular ;

— forma anchilozantă cu sinostoză, travee osoase care traversează un interliniu articular conservat.

Alte semne radiologice : artrita simfizei pubiene ; periostoza la nivelul oaselor bazinului, în special la nivelul tuberozităţilor ischiatice ; periostoze calcaneene etc.

Semne de laborator : V. S. H. crescută, în general moderat, în perioadele de evolutivitate (singurul test de valoare în S. A.) ; uşoară anemie (în 30% din cazuri); testele pentru factorul reumatoid absente.

Anatomie patologică : sinovită, condrită, osteită juxtaarticulară, osteoporoză subcondrală, calcificări şi osificări subligamentare, capsulare şi ligamentare, posibile leziuni inflamatorii discale (discita spondilartritei anchilozante); modificări histopatologice similare celor din P. R. la nivelul articulaţiilor periferice ; valvulita aortică cu aspect anatomopatologic diferită de alte boli reumatismale, care face din aceasta o entitate.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv uşor în faza de stare, prezente fiind semnele revelatoare, în special criteriul radiologic (sacroileită).

Diagnostic diferenţial. În faza de stare la vîrstnici se face cu : spondiloze vertebrale ; hiperostoza anchilozantă vertebrală difuză ; semnul radiografic caracteristic al spondilozei este osteofitul (fig. 10).

Diagnosticul diferenţial sindesmofit-osteofit

(după J. Forestier)

Formaţia osoasă	Sindesmofit	Osteofit
Direcţie	Vertical	Orizontal sau oblic : prelungeşte platoul vertebral
Aspect	Subţire	Formaţiune densă (cu cotururi nete)
Două formaţiuni ale aceluiaşi cupiu	Tendinţa de a se suda	Tendinţa de a rămîne paralele

Hiperostoza anchilozantă vertebrală senilă : apare la vîrstnici (50—75 de ani), redoare vertebrală ; stabilită fără dureri, cu V.S.H. normală, sacroiliace normale și osteofite exuberante care toracal formează un „culeu“ continuu, aspect de „flacără de luminare“ lombar (fig. 11).

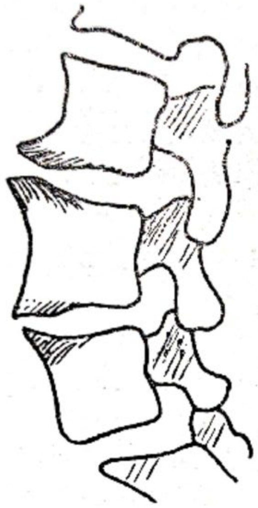


Fig. 10. — Osteofite. Spondiloză.

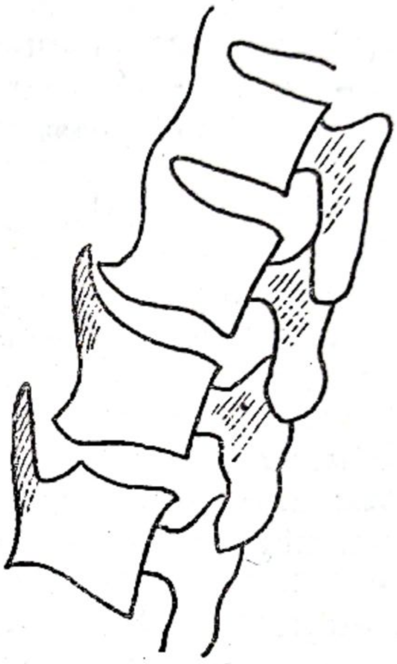


Fig. 11. — Hiperartroză anchilozantă vertebrală senilă.

Tratamentul (are aceleași obiective ca în faza de debut) : la exercițiile posturale menționate se adaugă posturi corective ale eventualelor deformații vertebrale (posturi ventrale pentru corectarea flexiunii coxofemuralelor sau genunchilor, aplicarea de saci de nisip pe frunte, umeri, șolduri, genunchi, bolnavul fiind în decubit dorsal) ;

— *exercițiile fizice :* continuă în ritm susținut și în perioada de stare ;

— *tratamentul medicamentos :* cel descris în perioada de debut la care se adaugă în formele periferice tratamentul cu săruri de aur (Solganal B oleosum 20%), 2—5 cg/săptămînă, cure prelungite, sub control lunar al probelor hepatice, examenul de urină și hemoleucogramei ;

— *roentgenterapia :* în sistemul descris se aplică pe zonele evolutive clinic și radiologic (50 r × 5—6 ședințe cervical ; 75 r × 5—6 ședințe toracal, lombar sau pe articulațiile periferice) ;

— *măsurile fizicale,* masajul electroterapia și balneoterapia completează tratamentul cu accent pe kineziterapia subacvală și helioterapia marină (Felix, Eforie, Mangalia) ;

— *tratamentul ortopedico-chirurgical* : măsurile ortopedice se referă mai ales la posturile preventive și corectoare : în marile cifoze, osteotomia posterioară poate aduce beneficiu ; artroplastiile în anchilozele coxofemurale nu au dat rezultatele așteptate, care se pot spera însă prin proteza totală de șold ; capsulotomii, tenotomii, rezecții artroplastice se pot folosi pentru corectarea unor deformații la nivelul articulațiilor periferice.

III. STADIUL AVANSAT

— Semnele furnizate de examenul clinic sînt cele descrise.

— Durerea scade în intensitate raportat la redoare, care este absolută.

— Capacitatea funcțională mai mult sau mai puțin redusă în funcție de extinderea bolii.

— Tratamentul medicamentos este simptomatic.

— Igiena alimentației vizează un aport echilibrat al principiilor nutritive.

— Chirurgia își găsește cîmp de aplicare în situațiile prezentate la perioade de stare.

Forme clinice *(implicații diagnostice și evolutive, deducții terapeutice).*

Forma centrală : afectarea exclusivă a coloanei vertebrale și sacroiliacelor ;

a) forma ascendentă : localizare primitiv lombară (fără cifoză toracală) ;

b) forma descendentă : localizare inițial cervicală și numai ulterior toracolombară ; cifoză importantă ;

c) forma bipolară : evoluția contemporană ascendentă și descendentă.

Notă. Distincția acestor forme este numai clinică, deoarece examenul radiologic pune în evidență și semne de interesare a segmentelor care clinic par indemne.

Forma periferică : a) debutul clinic prin artrite periferice : monoartrite, oligoartrite periferice; calcaneite; artrite sternoclaviculare, manubriosternală, care sugerează diagnosticul de S.A. atunci cînd apar la bărbați tineri, au caracter persistent, asimetric (pentru articulațiile periferice). Interesarea sacro-iliacelor poate fi ulterioară sau sacroileita poate fi prezentă radiografic în momentul consultației pentru manifestări periferice ;

b) manifestări periferice în decursul evoluției ;

c) forma „scandinavică" : afectarea articulațiilor mîinilor după tipul descris de poliartrită reumatoidă.

Notă. Formele periferice beneficiază de asocierea la terapia clasică a S. A. a sărurilor de aur și a antimalaricelor de sinteză.

Forma latentă : cu anchiloză difuză a rahisului ; manifestări clinice absente sau puține ; statica puțin sau nemodificată.

Forma frustă sau rezolutivă : după o evoluție îndelungată are numai o discretă limitare a mișcărilor rahidiene.

Forme grave, evolutive : redori și atitudini vicioase în majoritatea articulațiilor periferice, în special la membrele inferioare ; atrofii musculare importante ; deficiențe viscerale (digestive, respiratorii) ; V.S.H. foarte crescută.

Forma de panartrită : domină afectarea articulațiilor periferice ; anchiloze precoce, amiotrofii, alterarea stării generale (febră, slăbire) ; radiografic — traveuri liniare, paralele, care trec de la o epifiză la alta, peste un interliniu păstrat, dar realizînd „blocajul" articular.

Forme clinice particulare :

a) *Spondilartrita anchilozantă la femei :* incidența crescută a artritelor periferice simetrice la mîini și antepicior ; eroziuni articulare mai frecvente ; hiperlordoză lombară frecvent și evolutivitate medie a semnelor de suferință vertebrală ; procentaj mai mare de factor reumatoid în sîngele periferic.

b) *Spondilartrita anchilozantă juvenilă :* manifestări extraspinale mai frecvente, precedînd cu mulți ani manifestările vertebrale ; primele anomalii sacroiliace apar asimetric sau unilateral ; prinderea coxofemuralelor este frecventă.

Problemele diagnosticului diferențial cu poliartrita juvenilă sînt discutate la capitolul „Poliartrita reumatoidă".

c) *Spondilartrita anchilozantă la vîrstnici :* cu debut anterior, evoluție latentă și cu puseuri la vîrsta înaintată sau debut la vîrstă înaintată, fără particularități clinice deosebite (pune probleme de diagnostic diferențial cu hiperostoză vertebrală senilă).

d) *Spondilartrita anchilozantă fără sacroileită.* Criterii de diagnostic : dureri vertebrale cu caracterele descrise ; artrite periferice ; redoare vertebrală ; irite sau iridociclite ; sindesmofite, artrite interapofizare ; accelerarea V.S.H. ; evoluția în puseuri.

e) *forma de sacroileită izolată :* formă rar întîlnită ; adesea, aspectul descris inițial rămîne „izolat" sau apar și alte manifestări vertebrale ; pune probleme de diagnostic diferențial cu artrite tuberculoase, brucelozice, ileită condensantă, artroză sacroiliacă, epifizită sacroiliacă (diagnosticul se bazează pe contextul clinic și radiologic :

bilateralitatea, absența fenomenelor distructive, condensarea importantă și frecventă juxtaarticulară fiind în favoarea spondilartritei anchilozante).

f) *Spondilartrita anchilozantă cu psoriazis :* asociază la semnele clasice vertebrale semnele articulare periferice și cutanate caracteristice psoriazisului ; prinderea interfalangienelor distale caracteristică, difuziunea rapidă a atingerii vertebrale ; radiografic, ancose marginale la epifizele falangiene, eroziuni epifizare brodate de densificare osoasă (spre deosebire de poliartrita reumatoidă, unde domină osteoporoza), osteoliză ; luxații și subluxații frecvente.

Asocieri morbide.

Afecțiuni bronhopulmonare favorizate de ampliațiunile respiratorii reduse, insuficiența respiratorie latentă existentă la bolnavi, atelectazia și emfizemul bazelor pulmonare :

— bronșite cronice : existența lor reduce patul de oxigenare (elementul bronșic asociindu-se la reducerea amplitudinii respiratorii) ,

— tulburări de tip astmatic ;

— tuberculoza pulmonară (în 6—7% din bolnavi), frecvență care a pretat și sugerat unele discuții etiopatogenice ; favorizată de diminuarea expansiunii toracice și insuficiența dilatației bronșiolare ; evoluția tuberculozei pulmonare în condițiile expansiunii toracice reduse este favorabilă.

Afecțiuni cardiovasculare :

— *insuficiența aortică* (face parte din cadrul clinic al bolii : leziuni anatomice diferite de cele din reumatismul poliarticular acut, ateroscleroză, sifilis, care se pot asocia S. A.) ;

— tulburări de conducere, semne de pericardită, dureri de tip anginos posibile ;

— hipertensiune arterială cu reacție ventriculară stîngă ;

— suferința inimii drepte (secundară suferințelor pulmonare).

Notă. Coexistența suferinței cardiace devine importantă pentru regimul de repaus și mișcare, pentru programul de kinetoterapie și reeducare funcțională.

Afecțiuni ale aparatului urogenital :

— litiaza renală (asociere frecventă după unii autori, remarcată și de noi) ; posibile migrări de calculi sub influența tratamentului cu ultrasunete aplicate lombar.

— prostatita : la bolnavii cu antecedente de infecții gonococice incorect tratate.

Afecțiuni ale tubului digestiv :

— *inapetență, tulburări digestive, constipație* sînt posibile ca în orice boală cronică, cu perioade de imobilizare și cu ingestie constantă de medicamente ;

— *ulcerul duodenal și gastric* ridică probleme deosebite în conducerea tratamentului medicamentos, medicamentele majore antireaumatismale și antiinflamatorii fiind în aceste cazuri contraindicate și fiind necesar tratamentul concomitent al bolii ulceroase ;

— *infecții intestinale* pot precede uneori apariția S. A. (implicațiile etiologice aduc în discuție raporturile S. A. cu sindromul Reiter discutate la capitolul respectiv) ;

— *colita ulceromembranoasă,* cu unele particularități clinice discutate la capitolul reumatismul colitei ulceroase.

Prognostic.

Prognostic vital bun. Sfîrșitul bolnavilor, prin infecție intercurentă, insuficiență cardiacă sau amiloidoză.

Prognostic funcțional : relativ bun ; mediocru pentru cazurile cu multiple atingeri periferice.

Capacitatea funcțională pentru activitatea profesională este păstrată într-un procent ridicat ; în unele cazuri, reclasarea profesională se impune. Abilitatea pentru gesturile vieții zilnice păstrată (excepție fac formele cu atingeri periferice și cele cu anchiloză dublă coxofemurală).

REZUMAT

Spondilartrita anchilozantă este o boală cronică și progresivă, care interesează în special sexul masculin, la vîrsta tînără, caracterizată prin afectarea preponderentă a coloanei vertebrale, realizînd clinic aspectul anchilozei vertebrale.

Sacroileita și sindesmofitul sînt semnele radiologice caracteristice și cele mai utile pentru diagnosticul de certitudine.

Evoluția bolii se face în stadii, spre agravare sub aspectul mobilității vertebrale, cu stabilizare clinică și biologică după ani de evoluție.

Prognosticul vital bun, cel funcțional bun sau relativ bun într-un procent important (excepție formele cu manifestări periferice).

Mijloacele terapeutice cele mai eficace : exercițiile posturale și kinetice, Fenilbutazona, roentgenterapia și balneoterapia.

7.

PSEUDOPOLIARTRITA RIZOMELICĂ

Sinonime : polimialgia reumatică ; boala centurilor ; reumatism inflamator rizomelic al vîrstnicilor etc.

Definiție și caracterizare. Pseudopoliartrita rizomelică (P.P.R.) este o formă de reumatism dureroasă și temporar invalidantă, manifestă la subiecții vîrstnici prin afectarea electivă a centurilor.

Frecvența îmbolnăvirii nu este precizată, dar pare a fi redusă (în urmă cu 10 ani sînt citate 224 de cazuri în literatura de specialitate). Predomină sexul feminin și vîrsta peste 50—60 de ani.

Etiopatogenie.

Etiologie : necunoscută.

Cadrul nosologic al bolii este încă discutabil ; în accepțiunea unor autori, P.P.R. este o afecțiune a țesuturilor periarticulare, interesate fiind fasciile, tendoanele, tecile tendinoase (Forestier) ; alți autori au demonstrat participarea evidentă articulară în procesul inflamator, diferențiind astfel suferința de periartrite și fibrozite de care se diferențiază de altfel și prin fenomenele inflamatorii locale, generale și umorale (Weissenbach și colab.) ; ipoteza după care P.P.R. s-ar atașa miopatiilor nu a fost confirmată prin examene anatomopatologice și electromiografie ; raporturile P.P.R. cu P.R. sînt încă neprecizate, în sensul că unii autori o disting net de P.R. în timp ce alții o consideră o formă de P. R. cu debut la nivelul centurilor și evoluție benignă. De altfel, numai observația îndelungată (1—3 ani) a bolnavilor poate aduce confirmarea diagnosticului de P.P.R., timp în care se poate eventual exclude P.R. ;

frecvența cu care arterita temporală cu celule gigante se asociază P.P.R. (30—50% la examenele biologice) a sugerat încadrarea ambelor aspecte în boala Horton, boală arterială apropiată colagenozelor.

Anatomie patologică : leziunile sînt puțin cunoscute. Oricum, leziunile musculare lipsesc în piesele biopsice (ca și la examenul E.M.G.) ; inflamație cronică nespecifică capsulosinovială a fost pusă în evidență, uneori.

Semnele bolii.

Semnele clinice :

— *Durerea :* de apariție insidioasă sau bruscă ; interesează umerii (unilateral inițial, dar cu tendință la bilateralitate), apoi coloana cervicală și șoldurile, mai rar alte articulații periferice ; dureri ale maselor musculare ; durerile sînt variabile ca intensitate, sînt accentuate la presiune și la manevrele de mobilizare articulară ; durere cu caracter inflamator, exacerbare nocturnă și redoare dureroasă matinală ; uneori dureri radiculare.

— *Limitarea mobilității articulare :* se datorește atît durerilor, cît și contracturilor musculare care se accentuează la orice tentativă de mobilizare.

— *Impotența funcțională,* moderată sau importantă (din cauza durerilor și scăderii amplitudinii de mobilizare a articulațiilor centurilor).

— *Alte semne :* astenie, insomnie, febră, hipersudorație, prurit etc.

— *Arterita temporală :* prezentă clinic sau bioptic în 15—20% din cazuri.

Semne de laborator : V.S.H. mult crescută ; anemie hipocromă ; eozinofilie în unele cazuri și leucopenie în cazuri severe ; factor reumatoid absent (sau prezent prin testul Latexului în limitele în care se găsește de obicei la grupul vîrstnic) ; creșterea α_2-globulinelor, iar în prezența arteritei temporale și creșterea γ-globulinelor.

Semne radiologice : absente semne specifice ; prezența unor semne de artroză obișnuit la persoanele vîrstnice ; moderată osteoporoză în unele cazuri (legate de vîrstă ?!).

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv : dureri la nivelul centurilor ; spasme și contracturi musculare, cu limitarea mobilității ; subiecți vîrstnici, în special de sex feminin ; V.S.H. mult crescută ; semne generale (febră, astenie, anorexie, pierdere în greutate) ; examen radiologic negativ ; factor reumatoid absent ; prezența artritei temporale.

Diagnostic diferențial :

— *Poliartrita reumatoidă* dificil pentru P. R. care au debut scapulo-humeral (la vîrstnici, bărbați), pentru formele de P.P.R., care au și manifestări periferice și din cauza frecvenței crescute cu care factorul reumatoid se poate întîlni la persoane vîrstnice, chiar indemne de P.R. Pledează pentru P.P.R. : semnele descrise la diagnosticul pozitiv, precum și caracterul mai fugace al artritelor periferice, neînsoțite de semne radiografice și regresiunea lor fără redori.

Pledează pentru P.R. : persistența artritelor periferice, modificările radiologice caracteristice, prezența factorului reumatoid.

— *Spondilartrita anchilozantă* (în cazurile în care artropatia dureroasă a centurilor se însoțește de rigiditate vertebrală segmentară) ; examenul radiografic al sacroiliacelor și observația în timp tranșează diagnosticul.

— *Bolile de colagen* (periarterita nodoasă, polimiozita, L.E.D.) se exclud pe baza examenelor de laborator, biopsice și E.M.G.

— *Periartrita scapulohumerală :* nu se însoțește de febră și semne biologice de inflamație ; puncte dureroase precise se pot preciza la palpare ; radiografic, semne caracteristice.

— *Celulite, fibrozite* (frecvente la femei vîrstnice, la care V.S.H. poate avea și alte cauze) : febra lipsește ; starea generală bună ; V.S.H. normală sau ușor crescută ; manifestări celulitice în alte regiuni (coxal, lombar etc.).

Tratament.

— *Tratamentul de fond :* săruri de aur și antimalarice, în doze obișnuite la P.R. (dificil de apreciat în această afecțiune care are în mod spontan o evoluție benignă).

Medicamente antiinflamatorii : Fenilbutazona, Indometacin (în dozele uzuale din P.R.).

Corticoterapia : influențează foarte bine și rapid boala ; dozele utile sînt cele medii, 10—15 mg pentru trtamentul de atac și 5—7 mg pentru întreținere ; se recomandă în special în formele severe.

— *Tratamentul local :* infiltrațiile locale periarticulare cu preparate cortizonice sînt un auxiliar prețios ; electroterapie sedativă (curenți diadinamici, ultrascurte reci, galvanizări decontracturante), masaj ușor decontracturant și mobilizări articulare progresive.

Evoluție și prognostic.

Evoluție : spre vindecare în 1—5 ani ; tratamentul cu preparate cortizonice și antiinflamator în general atenuează simptomatologia, dar influențează puțin decursul general al bolii ; recidive foarte rar citate.

Prognostic : bun. Vindecarea în 1—5 ani.

REZUMAT

P.P.R. este o formă de reumatism inflamator, dureroasă și temporar invalidantă, care apare la subiecții vîrstnici și se manifestă prin afectarea electivă a centurilor.

Deși considerată ca o manifestare periarticulară de unii autorii, examenele anatomopatologice au evidențiat participarea capsulosinovială.

Simptomatologia clinică este dominată de durere la nivelul centurilor, de impotență funcțională și se însoțește de alterarea stării generale, febră, insomnii și V.S.H. mult crescută.

Evoluție favorabilă, vindecare în 1—2 ani sau mai rar 3—5 ani.

Terapie de fond : săruri de aur, antimalarice.

Medicamentele antiinflamatorii dau rezultate bune, fără a scurta însă decursul bolii.

Corticosteroizii influențează foarte bine simptomatologia locală și generală.

II. REUMATISME DEGENERATIVE

1.

ARTROZELE

A. GENERALITĂŢI

Sinonime : reumatism cronic degenerativ, osteoartrită, osteoartroză.

Definiţie şi caracterizare. Atropatii cronice neinflamatorii caracterizate prin deteriorarea cartilajului articular, pe de o parte, şi prin leziuni proliferative osoase de vecinătate, pe de altă parte.

Etiopatogenie. În stadiul actual al cunoştinţelor se admite că deteriorarea cartilajului articular constituie leziunea principală şi iniţială a artrozei.

Modificările cartilajului deteriorat constau pe scurt din :

— deperdiţia complexelor proteinopolizaharidice (probabil sub influenţa depolimerizantă a unor enzime) (?) ;

— intensificarea efortului de sinteză a mucopolizaharidelor printr-o reacţie compensatoare de hipersecreţie condrocitară :

— reluarea proliferării condrocitelor, multiplicarea acestora în stratul mediu.

În producerea artrozei, aceste mecanisme numai parţial cunoscute pot fi puse în joc prin cauze locale şi generale.

— *Factori locali :*

— traumatismele și microtrumatismele care antrenează alterații cartilaginoase cu necroză condrocitară (fapt ilustrat prin frecvența mare cu care malformațiile, în special coxofemurale, se complică cu artroze) ;

— rolul factorilor vasculari locali pare probabil, dar insuficient demonstrat ;

— diverse condiții patologice articulare prin dezordinile locale pe care le determină pot evolua ulterior după tipul artrozic (poliartrita reumatoidă, artropatia hemofilică, necrozele aseptice etc.).

— *Factorii generali :* cel mai cunoscut și unanim admis este creșterea incidențelor artrozei cu *vîrsta.* Îmbătrînirea înseamnă pe de o parte acumularea unui număr mare de insulte asupra țesuturilor articulare, iar pe de altă parte alterări caracterizate prin scăderea numărului condrocitelor, acumularea colagenului, diminuarea substanței fundamentale în raport cu colagenul, diminuarea concentrației sulfatului de condroitin, scăderea sintezei acidului hialuronic de către celulele sinovialei.

Factorii metabolici :

— hiperuricemia, factor precipitant și agravant în apariția și activarea artrozelor.

— diabetul favorizează osteofitoza vertebrală, fără a fi predispozant în artroza membrelor.

Factorii endocrini : par favorizanți ai artrozelor, fapt sugerat de frecvența mare a artrozelor la menopauză, de asemănarea artrozelor spontane cu cea acromegalică, de frecvența și gravitatea artrozelor la femeile cu insuficiență tireoovariană.

Obezitatea : intervine ca un factor mecanic de supraîncărcare, deși posibilă este și intervenția hiperlipidemiei.

Factorii genetici :

— operează pe de o parte prin intermediul perturbațiilor metabolice, iar pe de altă parte prin elementele dismorfice locale generatoare de microtraumatisme (factorii genetici incriminați în special în nodozitățile artrozice ale mîinilor — Heberden) ;

— boală cu foarte mare incidență și frecvență (cea mai importantă dintre toate bolile reumatismale) ;

— vîrsta predilectă între 40 și 60 de ani (posibile și la vîrste tinere, de obicei secundare altor afecțiuni) ;

— afectare în ansamblu egală pe sexe (cel puțin din constatările anatomopatologice) ; predominanță a artrozelor mîinilor (noduli Heberden) pentru femei și a lombartrozei pentru bărbați ; manifestări clinice mai frecvente la femei.

Anatomie patologică :

— cartilajul articular gălbui, opalin, uscat ; ulterior eroziuni, ulcerații care lasă descoperit osul subcondral ;

— microscopic : fisurarea cartilajului tangențială superficial, verticală în profunzime, demascarea fibrelor de colagen ; multiplicarea condrocitelor în stratul mediu ;

— osteofitoză marginală (prin proliferarea conjunctivovasculară subcondrală și subperiostală) ;

— osteoscleroză subcondrală, în zonele de sprijin, pseudochisturi, geode, tasări trabeculare (fig. 12) ;

— inflamație sinovială în puseuri acute.

Semne generale ale bolii.

Semne clinice :

— *durere :* spontană sau la presiunea interliniului articular sau inserțiilor ligamenare vecine (dar mai ales la mobilizare), durere cu caracter mecanic, ameliorîndu-se la repaus ; agravare la ortostatism și mers (pentru articulațiile portante) la solicitări funcționale pentru celelalte ; dureri matinale (la începerea ambulației și activității — „dureri de demaraj"), cu ameliorare ulterioară („desruginire") și reapariție după solicitare articulară susținută ; radiculalgii, nevralgii (în spondilodiscartroze).

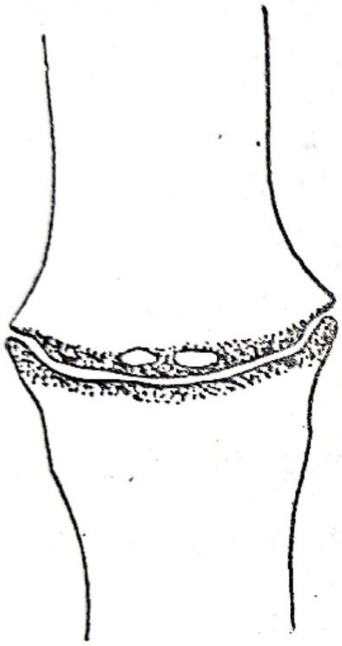


Fig. 12. — Aspectul articulației în artroză (schematic).

— *modificări de aspect :* creșterea în volum a articulației ; deformarea epifizelor osoase ; modificări de ax (valgus, varus), modificarea curburilor fiziologice vertebrale (cifoze, scolioze, hiperlordoze) ; tumefacții ale părților moi și/sau exsudație intraarticulară.

— *zgomote la mobilizare :* cracmente, crepitații ;

— *palparea unor corpi străini* (osteocondromatoză) ;

— *limitarea mobilității articulare* (în general moderată, cu excepția artrozei coxofemurale).

Semne radiologice : pensarea interliniului articular sau a spațiului discal ; osteofitoză marginală („ciocuri") ; osteoscleroză în zonele de sprijin ; geode (în extremitățile osoase) ; hipertrofia extremităților.

Semne biologice : nu există anomalii biologice specifice ; V.S.H. în general normală ; eventuale creșteri moderate în cursul puseurilor acute țin mai ales de cauzele activatoare (procese infecțioase, procese dismetabolice etc.) lichidul sinovial în hidrartroze (formulă neinflamatorie) ; existența unor anomalii biologice serice posibile în contextul în care apar artrozele sau în bolile asociate (dismetabolii, artropatii nervoase, hemofilie, poliartrită reumatoidă).

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv în general ușor : durere cu caracter mecanic, radiculalgii, nevralgii, care prin topografie pot indica sediul leziunii ; modificări de aspect și formă articulară, deviații în ax sau curburi vertebrale, anormale ; semnele radiologice descrise (foarte importante pentru diagnostic) ; absența anomaliilor biologice ; stare generală nemodificată.

În afara stabilirii diagnosticului pozitiv este important a se preciza stadiul artrozei, forma clinică, complicațiile artrozei, precum și asocierile morbide, elemente importante pentru stabilirea conduitei terapeutice și/sau formularea prognosticului funcțional. De exemplu, o gonartroză dublă secundară unei tulburări statice *(genu vlagum)* cu laxitate ligamentară și instabilitate a genunchilor la o persoană obeză impune un tratament ortopedico-chirurgical stabilizator și corector și neapărat reducerea greutății corporale.

De asemenea, foarte importantă apare formularea alături de diagnostic a factorilor etiologici cu rol de agravare și susceptibili asanării (posturi profesionale defectuoase, tulburări statice ale picioarelor, microtraumatisme, vibrații etc.).

Diagnostic diferențial. Deoarece semnele diagnostice ale artrozelor sînt cel mai des concludente și evocatoare (în special cele radiologice), se pun puține probleme de diagnostic diferențial, iar acestea vor fi menționate la diferite forme clinice ale artrozelor, pe măsura utilității lor în practică.

Tratamentul general al artrozelor.

— *Obiective :* prevenirea artrozelor și a agravării acestora ; menținerea funcției articulare și a capacității funcționale pentru activitate în general.

— *Tratamentul preventiv* al îmbolnăvirii este cel mai important atîta vreme cît un cartilaj o dată degenerat se regenerează puțin, iar osteofitele o dată formate nu se mai pot resorbi.

— *Măsuri :* corectarea tulburărilor metabolice (hiperuricemie, hiperlipemie, diabet etc.) ; combaterea obezității ; corectarea dismorfiilor articulare congenitale sau dobîndite (stări după artrite, traumatisme articulare, coxa vlaga sau vara, genu varum sau vlag, tulburări statice ale picioarelor, dizarmonii de curburi vertebrale etc.); posturi corecte profesionale și înlăturarea noxelor din mediul de muncă favorizante ale puseurilor ; menținerea troficității generale a organismului și a echilibrului muscular.

—*Mijloace :*

a) *Regimul de repaus și mișcare :*

— repaus la pat cîteva zile în puseu acut, mai ales pentru articulațiile portante (de exemplu, artroză activată de genunchi cu hidrartroză) ;

— repaus relativ în rest, două perioade de repaus la pat de 1—1 1/2 ore în decursul zilei ;

— pentru articulațiile neportante repaus relativ prin restrîngerea activității ;

— evitarea păstrării îndelungate a unei poziții (fotoliul pentru coxartroză, ortostatism prelungit pentru artrozele membrului inferior, pozițiile aplecate pentru artrozele vertebrale) ; evitarea mersului pe distanțe mari pe jos pentru coxartroze, artroze și tulburări statice ale picioarelor.

b) *Corectarea factorilor de agravare :*

— tratamentul obezității și dismetaboliilor ;

— ameliorarea circulației locale ;

— suplinirile hormonale în tulburările endocrine ;

— corectare ortopedico-chirurgicală în dismorfii (osteotomii corectoare pentru genunchi și șold, încălțăminte ortopedică, susținătoare plantare și/sau corectare chirurgicală a tulburărilor statice ale piciorului etc.) ;

— tonificarea musculaturii lomboabdominale, fesierilor și cvadricepsului, pentru suferințele coloanei lombare, șoldului, genunchilor.

c) *Terapia medicamentoasă.* Medicația analgezică și antiinflamatorie :

— acid acetilsalicilic (*Aspirina*) doze uzuale ;

— derivați pirazolați, dintre care *Fenilbutazona* ocupă primul loc, în perioada puseurilor acute 3—2 compr./zi, timp de 7—10 zile, continuînd eventual încă o săptămînă sau 1 compr./zi.

Indometacina, 75 mg/zi (3 comprimate în cure de 2—3 săptămîni) (cu atenție însă la respectarea aceluiași regim de repaus, deoarece scăderea durerilor poate incita la nerespectarea repausului și, în consecință, la agravarea deteriorării articulare).

— *Corticosteroizii,* mai rar folosiți în artroze, dar cu efect analgezic bun ; se recomandă la cei care nu suportă Fenilbutazona sau Indometacina, în cure scurte de 7—10 zile, doze de 10—15 mg/zi, în perioada puseurilor acute.

Hidrocortizonul local, intra- sau periarticular este util în asociere cu medicamentele generale, scurtînd perioada puseului acut, evitîndu-l în administrarea intraarticulară coxofemurală, fiind incriminat în posibile perturbații locale (necroze aseptice).

Tratamentul de fond :

— medicamente protectoare ale cartilajului articular : Odinart, Soiodin, cure de cîte 15 zile, cu administrarea unei fiole la 2 zile, cu pauze de 15 zile între cure, administrate în sezon cald și după prealabila testare a sensibilității individuale la produs ;

— Gerovital, Aslavital, cure repetate după schemele clasice recomandate de Institutul de geriatrie (la bolnavii artrozici vîrstnici obişnuit se recomandă vara cure cu preparate de iod, iarna cure cu Gerovital).

Alte medicamente :

— terapia calcică și anabolizantă în artroze asociate cu osteoporoză : preparate de calciu și fosfor (calciu lactic, Clorocalcin, Remineron) 12—15 zile lunar asociate cu anabolizante (Madiol, Naposin, Testosteron) 10—12 zile lunar ; asocierea vitaminei D_2 (600 000 u. lunar în sezonul de iarnă) în artrozele la care se asociază osteomalacie sau osteoporomalacie ;

— asocierea vitaminelor din grupul B în doze mari (vitamina B_1 100 mg + vitamina B_6 250 mg + vitamina B_{12} 1 000γ), timp de 10 zile, oferă discretă analgezie paralel cu ameliorarea stării generale, creșterea apetitului și eventual corectarea unor stări anemice și se pot asocia medicamentelor analgezice și antiinflamatorii ;

— tratamentul hormonal (preparate de tiroidă, estrogeni, androgeni) se asociază în disendocrinii.

d) *Terapia fizicală* contribuie la atenuarea suferinței articulare, ameliorarea condiției locale și generale :

— *aplicații locale calde:* parafină, nămol, infraroșii, microunde, ultrascurte, diatermie (evitîndu-le numai în fazele acute inflamatorii) :

— *băi generale calde :* cu sare de Bazna, infuzii de plante, dar mai ales în piscină combinate cu exerciții terapeutice și reeducative ale mișcărilor în servicii de specialitate sau mai ales în stațiuni balenare ;

— *masaj :* asociat precedentelor procedeuri fizicale, efectuat blînd asupra articulațiilor în suferință și insistent asupra mușchilor de vecinătate ;

— *exerciții terapeutice :* pentru menținerea și/sau creșterea mobilității articulare, pentru prevenirea atrofiilor musculare și tonificare musculară : exerciții pasive, active, active contra rezistență ; se pot folosi gradat și progresiv cu accent deosebit pe cele izometrice menite să mărească forța musculară. Gradarea acestora se face individual, urmărind reacțiile bolnavului (persistența durerilor după 1—2 ore de la exerciții semnifică suprasolicitarea).

e) *Roentgenterapia :* antiinflamatorie în puseurile artrozice, 5—6 ședințe a 50—75 r/ședință, în ritm de o ședință la 2 zile, repetînd cura la 5—6 luni pe aceeași regiune.

f) *Tratamentul balnear* oferă condiții foarte bune pentru aplicarea măsurilor fizicale expuse : bolnavii cu artroze beneficiază de tratament în toate stațiunile cu profil reumatologic, alegerea stațiunii ținînd seama de unele forme clinice sau asocieri morbide (de exemplu, pentru reeducarea mersului în artroze ale membrului

inferior, eventual chiar postoperator, se vor prefera stațiuni cu bazine terapeutice : Mangalia, Felix ; pentru lombartroză cu fenomene de sciatică : stațiunea Felix unde se aplică tehnici de elongații subacvatice ; se vor evita tratamente foarte calde în ape concentrate sulfuroase pentru bolnavii cu varice ale membrelor inferioare ; se vor evita stațiuni de pe litoral pentru bolnave hiperfoliculinice ; se vor evita tratamente balneare intense la vîrstnici artrozici cu reacții vasculare necorespunzătoare etc.).

g) *Tratamentul ortopedic-chirurgical*

Cu viză preventivă ; osteotomii de varizație sau valgizație (tip Powels) în coxa valga sau vara ; osteotomii tibiale, în valg sau var al genunchiului ; intervenții pentru egalizarea membrelor inferioare; susținătoare plantare, încălțăminte ortopedică în tulburări statice ale picioarelor ; rezolvarea subluxațiilor congenitale de șold la copii ; corset ortopedic paralel cu gimnastica medicală în cifoscolioză la copii sau boală Scheuermann.

Cu viză curativă :

— *osteotomiile* își păstrează indicațiile atît la șold, cît și la genunchi ;

— leziunile artrozice avansate pun problema *artroplastiilor* de diverse tipuri, dintre care : hemiartroplastia cu proteză (MacIntosh) pentru genunchi ; artroplastia cu cupulă pentru șold (tip Smith Petersen) își găsește indicația între osteotomii și artroplastii totale ; artroplastiile totale (proteza totală de șold tip Charnley sau mai recent cea de tip McKee-Farrar) destinate coxartrozelor avansate.

Notă În ansamblu, indicațiile pentru artroplastie se fac pentru bolnavii în jur de 60—65 de ani, avînd în vedere că reducerea solicitării șoldului crește cu vîrsta și în aceste condiții se poate spera că rezultatele obținute să dureze toată viața bolnavului).

— *rezecția capului femural* (Girdlestone) sau rezecția angulație Kackenbroch-Milch (la vîrstnici la care nu se poate efectua artroplastie) ;

— miotomie de tip Voss pentru șold (în forme foarte dureroase, la care nu se pot aplica alte proceduri chirurgicale) ;

— artrodeza articulară — deși nefuncțională — rămîne o soluție în cazuri severe contraindicate pentru alte tipuri de intervenții.

Notă. În general, indicațiile de tratament chirurgical se fac în cooperare, reumatolog și chirurg ortoped.

h) *Recuperarea funcțională. Readaptarea profesională. Reîncadrare socială.* Toate măsurile amintite concură la realizarea recuperării, readaptării și reîncadrării bolnavului.

Prevenirea artrozelor sau agravării lor necesită în multe cazuri : orientarea școlară și profesională, reorientarea profesională, schimbarea unui loc de muncă, reclasare profesională, adaptarea condițiilor de muncă sau de locuit la eventualul handicap al bolnavului etc., realizabil prin colaborare cu alte organe (asigurări sociale, conducerea instituțiilor, comisii de expertiză a capacității de muncă, organizații sindicale).

Evoluție și prognostic.

Evoluție : stadială.

Stadiul preartrozic : în condițiile predispozante amintite la paragrafele precedente, cu manifestări clinice puțin conturate (dar mai ales artralgii) la persoane tinere (în jur de 30 de ani), tip picnic de obicei și care asociază diferite tulburări endocrine, metabolice sau circulatorii, hipotonii musculare, tulburări statice, în condiții de *stress* psihic și suprasolicitări profesionale.

Stadiul artrozei propriu-zise : corespunzător descrierilor făcute în general sau pentru diferitele segmente.

Stadiul complicațiilor : osteoporoză, osteoporomalacie ; tulburări statice secundare ; nevralgii diverse.

În ansamblu, evoluție lent progresivă, fără gravitate (excepție artroza coxofemorală, invalidantă) cu puseuri acute influențate în general favorabil prin tratament complex ; manifestări clinice mai zgomotoase în poliartroze.

Prognostic vital : excelent.

Prognostic funcțional în ansamblu bun : perioade de incapacitate funcțională în puseuri ; schimbarea locului de muncă, a profilului de muncă, adjustarea locului de muncă adesea necesare ; prognostic funcțional mai puțin bun în artroze grave ale membrelor inferioare, dar mai ales în coxartroze.

B. FORME PARTICULARE ALE ARTROZELOR

(cu prezentarea particularităților importante pentru diagnostic și terapie, neincluse în capitolul generalități)

COXARTROZA

Forme clinice :

— *Primitivă :* apare după vîrsta de 50 de ani, mai frecvent după 60 de ani ; adesea bilaterală, de la început sau pe parcurs, dar cu grade variate lezionale ; aparent primitivă (fără o cauză generatoare decelabilă).

— *Secundară :* luxației sau subluxației congenitale sau altor forme minore de displazii subluxante („șold limită") ; *coxa plana,*

coxa valga, și *coxa vara*; osteonecrozei aseptice a capului femural; traumatismelor, fracturilor; coxitelor diverse; unor condiții patologice importante în celelalte articulații ale membrelor inferioare, inegalității membrelor inferioare.

Notă. Numărul coxartrozelor primitive se restrînge pe măsura decelării unor cauze generatoare artrozice și a tehnicilor examenelor radiografice ale șoldului, coxometrie.

Valorile unghiurilor coxometrice (necesare pentru definirea șoldului normal și patologic): unghiul C D (cervicodiafizar) normal = 135°; unghiul C.E. (Wiberg), unghiul de acoperire al capului, normal = peste 25°; unghiul T E de obilicitate a cotilului, normal = mai mic de 10°.

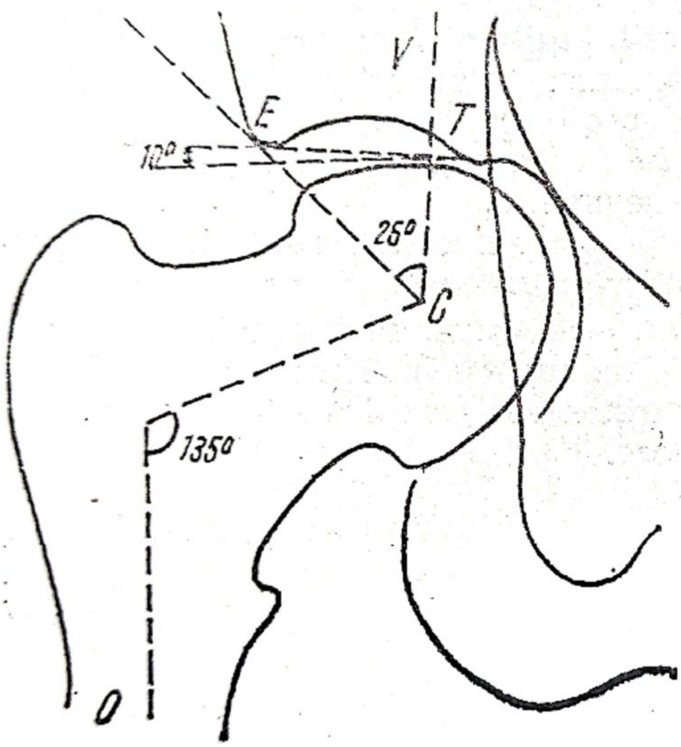


Fig. 13. Articulație coxofemurală. Coxometrie.

Semne clinice (particularități);

— *durerea,* iradiată la genunchi; în formele severe, dureri nocturne;

— *limitarea mișcării* (semn principal) se controlează: din decubit dorsal, flexiunea coapsei, abducția și adducția, rotația internă și externă a coapsei flectate; din decubit ventral, extensiunea și hiperextensiunea, abducția, adducția și rotația internă și externă, cu coapsa în extensiune și gamba în flexiune; distanța intermaleolară, pentru aprecierea abducției (în coxoză dublă);

— *poziții vicioase*: frecvent rotație externă, adducție în flexiune; rotație, înclinație și elevație unilaterală a bazinului; scolioză și lordoză a rahisului lombar;

— *șchiopătarea,* prin: durere, contracții musculare, poziții vicioase și scurtarea membrului inferior interesat.

Semne radiologice. Semnele clasice ale artrozei sînt asociate în grade variate la nivelul coxofemuralei. Figura 14 schițează aspectul într-o coxartroză primitivă nu prea avansată, deci cu morfologie osoasă normală.

— Tipurile de pensare articulară corespund unor forme clinice : pensare superioară sau polară superioară (artroze secundare, displazii, în special subluxante) ; pensare axială (în protruzii acetabulare și forme primitive) ; pensare polară inferioară, adesea asociată cu axială (coxartroză pe coxa vara).

Forme particulare — *coxartroza uzantă :* coxopatie curioasă apărînd în medie la vîrsta de 65 de ani, îndeosebi la femei obeze și subalimentate pentru a slăbi sau, din contra, la femei denutrite și osteoporotice ;

— dureri vii, permanente, reamintind tipul inflamator, exacerbate în cursul nopții ;

— limitarea considerabilă a mișcării ;

— impotența funcțională severă și progresivă și bilateralitatea leziunilor.



Fig. 14. — Coxartroză.
a) Osteofite ; b) osteoscleroză ; c) geode ; d) îngustarea spațiului.

Probleme de diagnostic diferențial :

— *Nevralgii crurale sau sciatice :* leziuni ale discurilor lombare ; absența semnelor clinice și radiologice capofemurale.

— *Coxopatia pagetică :* modificări de structură osoasă caracteristică local și la distanță.

— *Coxitele în P.R. și S.A.* (mai ales cînd sînt inaugurale și în formă de coxită dublă izolată).

Local : formă mai ales axială, reducere rapidă a interliniului, osteoporoză și eroziuni, evoluție distructivă în P.R. ; formă anghenantă, travee și punți osoase în S.A., pe lîngă semnele de afectare ale altor articulații și semne biologice caracteristice.

— *Artropatia tabetică :* dureri absente sau minore ; leziuni distructive marcate ; semne neurologice și serologice.

— *Periartrita șoldului :* dureri, în special trohanteriene ; limitarea prin durere, în special a abducției ; radiografie negativă sau calcificări trohanteriene.

— *Osteocondromatoza :* diagnosticul se face radiologic tardiv, cînd condroamele se osifică.

Particularități terapeutice. Dintre mijloacele tratamentului complex expuse cele care au importanță deosebită sînt : regimul de repaus articular, sprijinul în baston ; exercițiile fizice mobilizatoare (mai ales în piscină), reeducația mersului ; roentgenterapia ;

Indometacina — medicament uzual, ușor de tolerat cu contraindicații reduse față de Fenilbutazonă ; măsurile ortopedice și chirurgicale își păstrează toată importanța în prevenirea, împiedicarea agravării, restaurarea funcției articulare.

Evoluție și prognostic : cea mai gravă formă dintre artroze ; tendință de agravare lentă și bilateralizare ; reducere progresivă a capacității de mers.

— GONARTROZA (artroza genunchiului)

Forme clinice.

Primitive : apare în special la femei, între 40 și 60 de ani ; la tipul obez cu varice ale membrelor inferioare.

Secundare : leziuni meniscale, traumatisme ale genunchiului (mai ales cu hemoragii intraarticulare, fracturi) ; *genu varum* sau *valgum*, picior pronatus.

Semne clinice particulare : dureri la palparea inserției tendoanelor „labei de gîscă" ; tumefacțiile articulare se însoțesc adesea de epanșament articular ; lichid sinovial neinflamator ; dezvoltarea unor chiste sinoviale în spațiul popliteu (chiste Baker) ; cracmente frecvente ; deviații în ax (vlag, var) frecvente, preexistente sau secundare ; hipotrofia cvadricepsului în formele cu limitare a mobilității importante și cu redoare în flexiune.

Semne radiologice (evidențiate prin radiografii de față și profil).

De *față :* deviații axiale, pensarea spațiului articular, osteofitoza marginală, ascuțirea spinelor tibiale, osteoscleroza subcondrală (fig. 15).



Fig. 15. — Gonartroză (față).

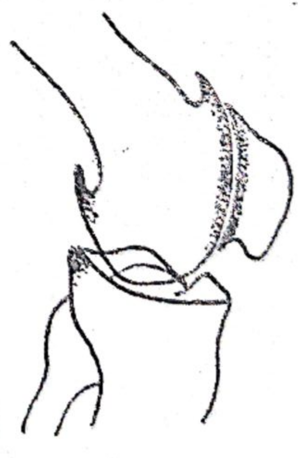


Fig. 16. — Gonartroză (profil).

De *profil :* osteofitoza rotuliană, condensarea fețelor articulare femuropatelar, osteofitoza supratrohleară și supracondiliană, osteofitoza tibială (fig. 16).

Notă. Artroza femurorotuliană este precoce.

Probleme de diagnostic diferenţial. Consideraţiile de vîrstă, circumstanţele de apariţie, semnele clinice, radiologice, examenele de laborator (ser, lichid sinovial) permit orientarea diagnosticului.

— *Artrite* ale genunchilor (infecţioase, în P.R., S.A., R.P.A.) mai ales în formele atipice.

— *Boli osoase* (osteomielita, osteocondrita patelară, apofizita Osgood-Schlatter, sindromul Pellegrini-Stieda) în care de obicei examenul radiologic tranşează diagnosticul.

— *Traumatisme*, luxaţii, fisuri, fracturi (prin examen radiologic şi circumstanţe de apariţie).

— *Artropatii diverse* (neurogene, metabolice, în hemopatii etc.), în care diagnosticul se face pe baza examenelor de radiologie, manifestărilor clinice şi examenelor de laborator

— *Gonalgia :* din coxartroză.

— *Condromalacia rotulei* (alterare degenerativă a cartilajului la nivelul feţei posterioare a rotulei) : dureri anterior ; dureri la presiunea feţei posterioare a rotulei ; radiologic, fără modificări.

Forme clinice particulare.

Lipartroza Weissenbach-Françon : artroză la care se asociază depozite adipoase foarte importante în jurul genunchiului.

Aspecte terapeutice particulare :

— Repausul articular, mersul în baston, reducerea greutăţii corporale.

— Tratamentul chirurgical (osteotomii, artroplastii, hemiartroplastii sau artrodeză).

Evoluţie şi prognostic.

Evoluţie : lent spre agravarea leziunilor ; clinica nu urmăreşte însă în paralel progresiunea leziunilor anatomice.

Prognostic funcţional : bun, rar invaliditäţi.

ARTROZELE PICIOARELOR

Artroza gleznei. Rară, mai ales posttraumatică ; în cazurile foarte dureroase cu impotenţă funcţională, artrodeza chirurgicală elimină elementul dureros.

Artrozele mediotarsiene : în special astragaloscafoidiană şi calcaneocuboidiană la subiecţii cu picior plat şi/sau valg sau poliartroză.

Artroza între primul cuneiform şi primul metatarsian rară, mai ales în poliartroze şi la cei cu tulburări statice ale picioarelor.

Artroza metatarsofalangiană, a halucelui, cea mai frecventă : frecvent bilaterală, fără cauză aparentă, sau după traumatisme şi microtraumatisme ; comună în picior plat anterior ; halucele rigid şi adesea în valgus, antepiciorul plat, ceea ce determină meta-

tarsalgii la nivelul degetelor 2 și 3; sesamoidita și bursita însoțesc frecvent suferința; cura chirurgicală prin rezecție mai mult sau mai puțin largă a bazei primei falange și modelajul capului metatarsian sau mai recent proteză, completat cu purtarea unei susținătoare plantare cu sprijin retrocapital.

Probleme de diagnostic diferențial: dureri statice (picior plat sau cav); guta (localizare electivă la haluce); P.R. poate debuta cu talalgii sau artrite M.T.F.; S.A. care poate debuta cu talalgii: reumatisme secundare (postanginos, gonococic) cu localizări elective la picioare); retracția aponevrozei plantare (Ledderhose).

Semnele locale și generale, biologice inflamatorii, evidențierea hiperuricemiei etc., absența modificărilor radiologice tipice pentru artroze, urmărirea evoluției ajută diagnosticul.

ARTROZELE MÎINILOR

Artroze interfalangiene distale (nodozități Heberden) frecvente la femei după menopauză; au adesea caracter ereditar (Stecher); există o *formă idiopatică* (la femei, la menopauză, bilateral, simetric, evoluție lentă) și o *formă traumatică* (la ambele sexe, la persoane mai tinere, croitori, dactilografe etc.); dureri, parestezii, noduli de mărimea unui bob de mazăre mic pe fața posterioară simetric, deviație radială a ultimei falange; radiologic: pensarea interliniului articular, osteoporoză, geode subcondrale, osteofitoză.

Artroze interfalangiene proximale (nodozități Bouchard): mai rare ca precedentele; tumefacție cu aspect difuz, în special dorsală; dureri moderate la debut (perioada de formare); hiperplazie epifizară cu îngroșarea părților moi mai mult decît osteofitoză.

Diagnostic diferențial în artrozele digitale: reumatism psoriazic și artropatii uratice pentru artrozele i.f. distale; poliartrita reumatoidă, pentru nodozitățile Bouchard.

Semnele locale, generale și de laborator și radiologice ale acestor afecțiuni fac diagnosticul diferențial relativ facil.

Artroza trapezometacarpiană (rizartroza policelui): frecventă la femei după menopauză; frecvent bilaterală și asociată nodulilor Heberden; dureri la nivelul articulației și la mobilizarea policelui, semne radiologice de artroză; subluxație frecventă, deformație în Z sau C a degetului; injecțiile locale cu Hidrocortizon aduc ameliorare, repausul articular în gips sau atelă util în perioadele acute, roentgenterapia antiinflamatoare (50 r × 5 ședințe); rareori este necesară intervenția chirurgicală (astăzi se fac chiar proteze în silastic).

Artroza pumnului : rar întîlnită, de obicei după traumatism, fractură de scafoid, necroză de semilunar ; în caz de dureri foarte importante, artrodeza pumnului.

ALTE ARTROZE ALE MEMBRULUI SUPERIOR (vezi artrozele mîinilor)

Artroza cotului : condiţie rară, mai obişnuit la cei care mînuiesc ciocane pneumatice ; beneficiază de tratamentele uzuale.

Artroza umărului : una dintre cauzele rare ale umărului dureros (obişnuita cauză — tendinitele) ; osteofitoză la nivelul capului humeral (infero-intern) şi la nivelul glenoidei ; beneficiază de tratamentele uzuale.

Artroza acromioclaviculară : una dintre cauzele umărului dureros ; fără cauză declanşantă sau traumatisme ; dureri la partea superioară a umărului, iar radiologic pensare şi osteofitoză ; injecţiile locale cu Hidrocortizon constituie cea mai eficientă modalitate terapeutică.

Artroza sternoclaviculară : frecventă, mai ales la femei ; tumefacţie locală cu jenă moderată ; diagnostic diferenţial cu artrite infecţioase, artrite în cadrul P.R.

POLIARTROZELE (artroză primară generalizată, boala artrozică, artropatia degenerativă, osteoartrita primară generalizată)

— afectarea articulară este simetrică ;

— *semnele de laborator* specifice lipsesc ; în perioada acută, creşterea V.S.H. este posibilă, ca şi pozitivitatea reactanţilor fazei acute ; factorul reumatoid uneori prezent ţine probabil de vîrsta subiecţilor ;

— *radiologic* : semnele artrozelor în general cu unele particularităţi (relativa conservare a interliniului articular, dar cu apoziţii artrozice importante şi osteoscleroză subcondrală) ;

— poliartrozele se pot *asocia* cu reumatismul gutos, reumatismul inflamator, perturbaţii endocrine, tulburări circulatorii, psoriazis, osteoporoză, suferinţe psihice, ceea ce modifică prognosticul şi terapeutica.

Probleme de diagnostic diferenţial se pun cu P.R. pentru puseurile acute ale poliartrozelor, prin elementul durere de tip inflamator (în puseurile acute), afectare simetrică a articulaţiilor interfalangiene, în special la femei, eventual V.S.H. crescută şi/sau factor reumatoid prezent. Însă, după puseu nu rămîn redori sau anchiloze ; radiologic predomină fenomene productive faţă de cele distructive ; V.S.H. este numai uneori crescută, dar moderat, lipsesc dezordinile imunologice ale P.R. ; evoluţie în ansamblu favorabilă.

Notă. Relaţiile P. R. cu poliartrozele : P. R. poate debuta şi evolua la un bolnav cu poliartroze ; P. R. poate îmbrăca o formă poliartrozică ; la o P. R. se poate asocia poliartroza ; poliartroza se poate transforma în P. R., în special la femei peste 60—65 de ani. (*clinic :* creşterea intensităţii durerilor, simetricitate, atingere predominantă a i.m.f. şi m.c.f. inflamaţii persistente ; *biologic :* prezenţa factorului reumatoid în ser în 20%, factor reumatoid veritabil şi nu numai un *„Rheumatoid factor like"* activ numai la Latex, aşa cum se găseşte la sănătoşi şi poliartrozici ; eluatul seric pe Latex arată, după metoda Mathes, un comportament identic în poliartrozele transformate, cu cel al P. R., ; imunoelectroforetic, arcurile de precipitare sînt identice în cele două tipuri de seruri sanguine ; anticorpii IgM se găsesc cu frecvenţă de 7% faţă de artrozele simple 1%).

Tratamentul : comun cu al artrozelor, cu accent pe procedurile cu caracter general (balneo-fizioterapie, masaj, gimnastică generală, preparate de iod), la care se adaugă tratamentul bolilor asociate obişnuit la vîrsta predilectă a poliartrozelor.

ARTROZA VERTEBRALĂ

(spondilartroza, spondiloza, spondilodiscartroza, osteoartrita coloanei, artroza deformantă vertebrală).

Definiţie şi caracterizare. Modificări degenerative ale articulaţiilor apofizare şi discurilor intervertebrale.

Modificările articulaţiilor interapofizare se suprapun întru-totul celor ale altor articulaţii diartroidiale periferice ; la nivelul sincondrozelor vertebrale, deşi modificările degenerative încep în nucleul pulpos (care se fisurează şi deformează) şi nu în cartilaj, ulterior cartilajul este sediul aceloraşi modificări care se întîlnesc în artropatiile diatroidiale, iar condensarea subcondrală şi osteofitoza se dezvoltă după acelaşi tip (fig. 17).

Deşi osteofitele se dezvoltă mai ales antero-posterior, ele se întîlnesc şi posterior, ceea ce poate determina fenomene de compresiune la nivelul rădăcinilor nervoase sau chiar medulare.

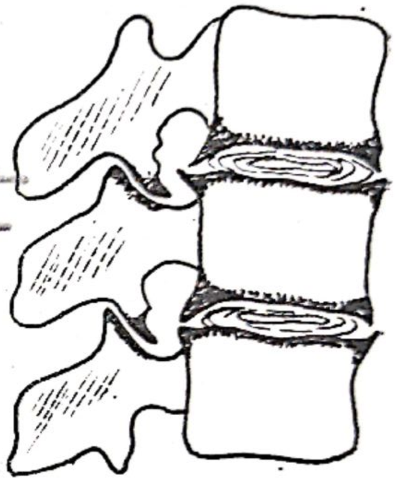


Fig. 17. — Spondilodiscartroză.

Faţă de alterările morfologice ireversibile ale artrozei vertebrale, manifestările clinice sînt reversibile, de unde prognosticul bun sau chiar foarte bun. De aceea nu se poate confunda spondiloza radiologică cu boala clinică, care reprezintă o decompensare funcţională a unei stări anatomice latente, frecvent sub influenţa factorilor mecanici.

Manifestările clinice sînt dominate de durere localizată sau radiculară, redoare la mobilizare, puncte dureroase la palpare, spasme musculare, eventual tulburări neurologice în teritoriile radiculare interesate, cu unele particularităţi legate de segmente vertebrale interesate.

CERVICARTROZA

Leziunile : predomină în segmentul inferior ; caracteristic coloanei cervicale osteofitoza uncovertebrală, responsabilă de suferinţă radiculară.

Clinica : dominată de durere, frecvent iradiată nucal (cefalee în cască), în trapez sau fosa supraspinoasă, cervicobrahialgie ; asociere la cefalee de o serie de alte tulburări : vertiginoase, disfagice, perturbaţii vizuale, acufene etc., sînt sistematizate astăzi sub denumirea de sindrom *Barré-Liéou* şi par să fie determinate de iritaţia simpaticului cervical posterior, deşi alţi autori le pun pe seama insuficienţei circulatorii vertebrobazilare (posibil ambele mecanisme concură).

Componenta psihică în exteriorizarea simptomatologiei dureroase este foarte importantă (nevroza constituţională minoră de

tip anxios sau astenic depresiv întîlnite la 86% din bolnavi) (Rometti).

Excepţional, mielopatii cervicale favorizate de strîmtorarea congenitală a canalelor vertebrale cu paraplegie spastică şi sindroame radiculare diverse.

Limitarea mobilităţii, mai ales pentru lateralitate şi prezenţă episodică a unor crize de torticolis sînt comune.

Radiologic : pe lîngă aspectele obişnuite, radiografia de profil 3/4 poate evidenţia strîmtorarea găurii de conjugare prin osteofitoza uncartrozică, element responsabil de radiculalgia cervico-brahială (fig. 18).

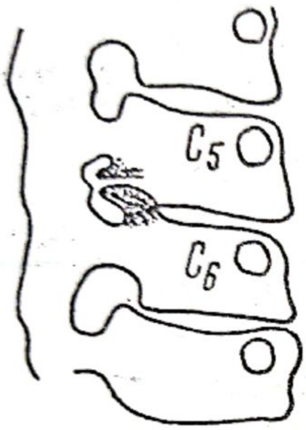


Fig. 18. — Cervicartroză (incidentă 3/4).

Diagnosticul diferenţial se face cu bolile coronariene în cervicartroza însoţită de precordialgii („fals angor"). Falsul angor presupune : dureri care apar la mobilizare vertebrală, durere superficială, accentuată la palparea pectoralilor, durere de ore, asociată cu dureri nucale, cervicale, nu cedează la vasodilatatoare, ci la uşoare tracţiuni cervicale.

Este însă posibilă asocierea spondilozei cervicale cu veritabile coronaropatii.

Terapeutica : mijloacele clasice obişnuite, la care se adaugă purtarea unui colier din material plastic sau gips cîteva săptămîni, eventual elongaţii cervicale (în special în formele cu radiculalgii rebele) ; singura formă justiciabilă tratamentului chirurgical — mielopatia cervicală.

DORSARTROZA

Manifestări clinico-radiologice :

— inferioare ca frecvenţă constatărilor anatomice ;

— durerile localizate frecvente, radiculalgiile rare ;

— fibrozitele şi paniculita care complică dorsartroza sînt frecvent cauza durerilor şi sînt favorizate adesea de factori profesionali (stenodactilografie, lucru la planşetă pentru desenatori etc.) ;

— posturile profesionale, dizarmoniile de curburi vertebrale (cifoze, scolioze), osteodistrofia de creştere etc. sînt mai adesea cauza surmenajului dureros dorsal decît leziunile spondilartrozei propriu-zise ;

— sînt posibile de asemenea iradieri dureroase precordiale ;

— artrozele costovertebrale şi costotransverse se pot asocia în unele cazuri cu jenă respiratorie şi hipertrofie compensatoare a musculaturii interscapular ;

— forma de hiperostoză anchilozantă vertebrală la vîrstnici şi la bărbaţi de obicei, cu osteofite monstruoase, care formează un culeu osteofitic continuu predominînd la dreapta sau cu manifestări clinice puţin zgomotoase la nivelul segmentului dorsal (fig. 19).

Probleme de diagnostic diferenţial :

— *Dorsalgia benignă :* la femei, durere superficială şi rău definită, hiperestezie cutanată, componenta cenestopatică prezentă ;

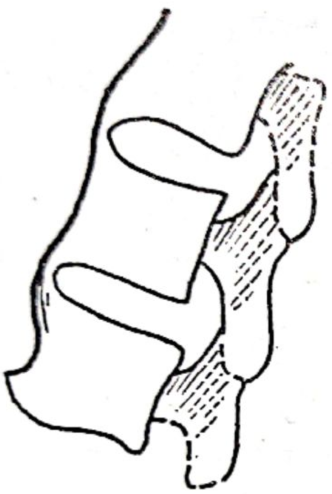


Fig. 19. — Hiperostoză anchilozantă vertebrală (segment toracal).

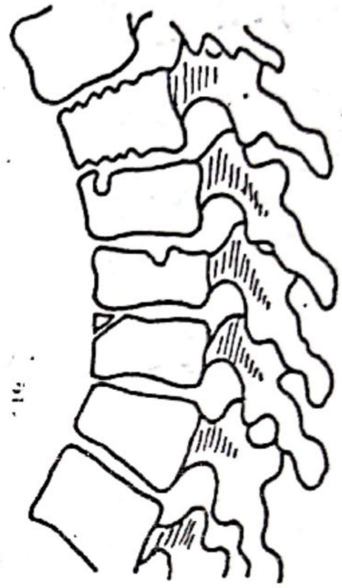


Fig. 20. — Osteodistrofie vertebrală de creştere (Maladia Scheurmann).

cauza : surmenaj profesional cu fibrozite şi paniculite în consecinţă, pe fondul psihic nevrozat ; lipsesc modificările radiografice ale dorsartrozei.

— *Osteodistrofia vertebrală de creştere* (boala Scheuermann) la tineri cu dismorfiile caracteristice : neregularităţi ale platourilor vertebrale, hernii intraspongioase, apofizită vertebrală de creştere, corpi cuneiformi (fig. 20).

— *Osteoporoza vertebrală* (cifoza senilă Schmorl), boala Paget vertebrală, sechelele morbului Pott, tumorile vertebrale pe baza semnelor radiologice caracteristice.

— *Spondilartrita anchilozantă :* sacroileita, sindesmofitoza vertebrală, semne biologice de inflamaţie.

— *Angorul coronarian :* durerile de origine vertebrală apar la mişcare (torsiune), se reproduc la presiune vertebrală, se accentuează la tuse şi strănut, pe fond anxios.

Terapeutica : comună spondilozelor în general.

Generează cel mai des manifestări clinice care au răsunet deosebit asupra capacității funcționale a bolnavului.

Cauze favorizante ale manifestărilor clinice: eforturi fizice, mai ales concomitent cu expunere la umezeală, frig; traumatisme; posturi profesionale defectuoase; modificări de statică vertebrală sau tulburări de statică la membrele inferioare; obezitate; relaxarea musculaturii abdominale prin sedentarism etc.

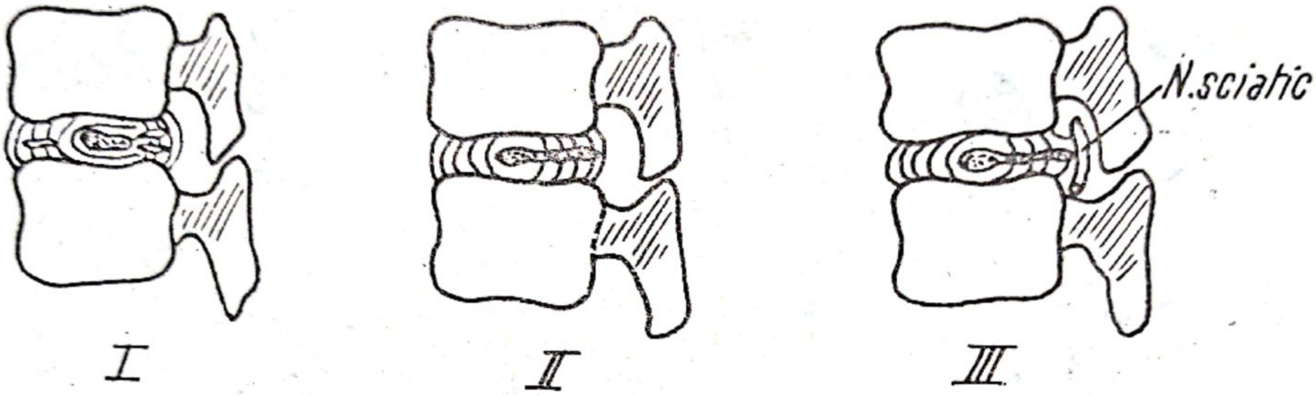


Fig. **21.** — Degenerescență discală

I — aspectul în lombalgia cronică; II — aspectul în lumbago acut; III — aspect de herniere posterioară — radiculalgie.

Leziunea anatomică responsabilă:

— degenerescență discală (situație obișnuită după 30 de ani);

— degenerescența nucleului pulpos și fisurarea inelului fibros permit hernierea substanței nucleare în grade variate: pătrunderea nucleului pulpos printre fibrele inelului fibros fără herniere mare generează (lombalgia cronică și osteofitoza) (fig. 21/I), pătrunderea nucleului pulpos pînă la partea posterioară a inelului fibros posterior explică criza de lumbago acut (fig. 21/II), hernierea posterioară, iritînd rădăcina nervoasă responsabilă de radiculalgii (fig. 21/III);

— deteriorarea la nivelul discurilor L_4—L_5 și L_5—S_1 (locul de emergență a rădăcinilor nervului sciatic) este forma cea mai obișnuită și cu consecințele clinice cele mai importante.

Manifestările clinice:

— *lombalgie cronică* (accentuată la efort static sau eforturi fizice sau/și predominînd dimineața la sculare);

— *lumbago acut,* cu sau fără fenomene nevralgice: nevralgie sciatică în interesarea discurilor L_4—L_5 și L_5—S_1; nevralgie crurală în interesarea discurilor L_3—L_4 și/sau L_2—L_3; nevralgie de femuro-

cutanat (meralgie parestezică), prin probabila compresiune a nervului sau spina iliacă antero-inferioară.

Examenul radiologic: radiografia coloanei lombare de față și profil centrată la nivelul discului presupus în suferință la examenul clinic (la nivelul discului L_4—L_5 într-o nevralgie sciatică cu tipografie L_5) evidențiază modificările de spondilodiscartroză; radiografiile în ortostatism (funcționale) sînt cele mai valoroase; în cazurile care prezintă incertitudini, examenul cu substanța de

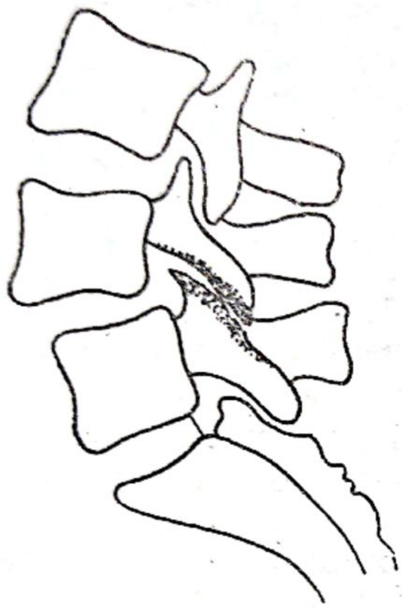


Fig. 22. — Spondilodistezis.



Fig. 23. — Liză istmică.

contrast (lipiodol ultrafluid), discografia gazoasă pot aduce precizări diagnostice și topografice; examenul radiologic de profil poate evidenția eventualele artroze interapofizare, interspinoase, alunecări vertebrale (spondilolistezis) (fig. 22), iar din incidența de 3/4, eventuala liză istmică responsabilă de listezis (fig. 23).

Forme clinice particulare:

— *sindromul trofostatic postmenopauză:* la femei obeze cu abdomen balant; hiperlordoză lombară, mușchi paravertebrali proeminenți; frecvent radiologic artroze interapofizare și/sau spondilolistezis și spondiloliză;

—*sindrom Baastrup:* artroze lombare interspinoase.

Probleme de diagnostic diferențial al sindromului dureros lombar (expuse într-un capitol separat).

Probleme terapeutice (particulare segmentului lombar):

— *repausul* absolut în criza de lumbago acut ; utilizarea unui pat tare ; evitarea sedentarismului (factor de relaxare a musculaturii lomboabdominale) ;

— *exerciţii terapeutice* pentru tonificarea musculaturii lombo-abdominale şi delordozare, efectuate din decubit dorsal (fără încărcarea coloanei), completate cu exerciţii în bazin (piscină) şi înot terapeutic („pe spate") ; purtarea unui lombostat pînă la completarea reeducării musculare.

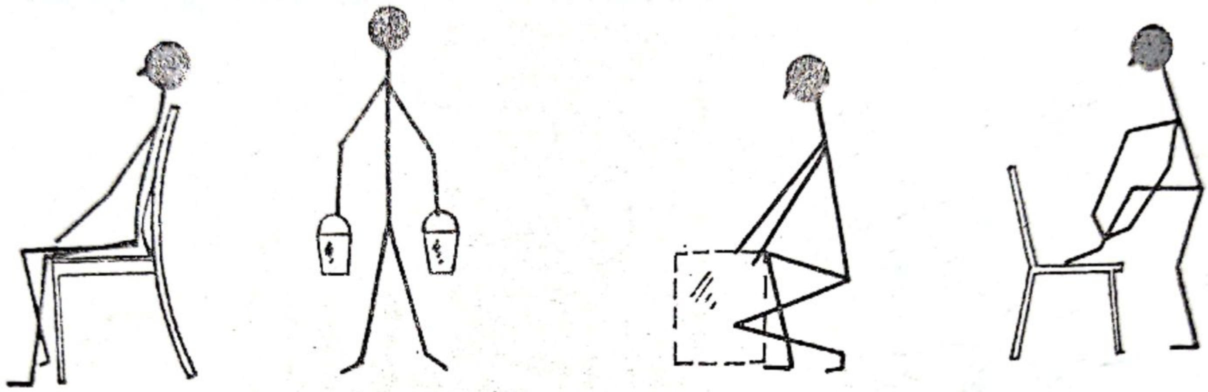


Fig. 24. — Execuţia corectă a unor gesturi uzuale în suferinţele segmentului lombar.

— *reeducarea gesturilor uzuale* în sensul exprimat de fig. 24 ;

— *elongaţii vertebrale* instrumentale (masă de elongaţii) sau subacvatice (Sanatoriul balnear „Felix") ;

— infiltraţii paravertebrale lombare, epidurale şi în gaura sacrată cu xilină şi hidrocortizon ;

— *roentgenterapie* antiinflamatorie lombar, dar şi pe traiectul nervului sciatic, în zonele în care se abordează uşor nervul sciatic (fesier, coapsă posterior, gîtul peroneului), după metoda recomandată de Ledoux-Lebard ;

— *intervenţia chirurgicală* (laminectomie cu ablaţia herniei discale) în cazurile cu hernii ireductibile sub tratament conservator cu fenomene de sciatică paralizantă, sindrom de coadă de cal sau algii importante persistente luni de zile, incapacitînd funcţional bolnavul (aproximativ 4—5% din sciaticele de origine discală sînt justiciabile tratamentului chirurgical, dar mai ales cele posttraumatice, rar cele recunoscînd ca origine o discartroză lombară).

Evoluţia şi prognosticul : favorabile prin tratament conservator şi/sau chirurgical ; posturile profesionale, eforturile profesionale, condiţiile nefavorabile de mediu şi muncă constituind factori de agravare sau recidivă, adesea este necesară fie schimbarea locului de muncă fie/şi asanarea mediului de muncă ;

— corectarea viciilor de postură vertebrală sau ale membrelor inferioare, evitarea sedentarismului, reeducarea musculară ca măsuri cu caracter preventiv ameliorează evident prognosticul.

SPONDILOZA CERVICO-TORACO-LOMBARĂ

— Spondiloză interesînd toate segmentele vertebrale.

— Manifestările clinice pot predomina la un singur segment (de obicei lombar şi cervical — segmentele cele mai solicitate), cu dureri locale şi radiculare.

— Condiţiile cele mai obişnuite : boala artrozică (poliartroze), hiperostoză vertebrală anchilozantă, în cursul dismetaboliilor şi unor atropatii neurogene, secundar unor displazii vertebrale (platispondilie).

— Complicaţie obişnuită : osteoporoza.

— Formularea diagnosticului trebuie să menţioneze segmentul în suferinţă (şi nu constatarea anatomică), precum şi complicaţiile.

ALTE SUFERINŢE VERTEBRALE NEINFLAMATORII (înrudite artrozelor)

a) *Boala Secheuermann* (menţionată anterior).

b) *Hiperostoza vertebrală anchilozantă* (menţionată anterior).

c) *Coccigodinia,* durere coccigiană cu sau fără traumatism premergător, cu iradieri fesiere, perineale, trenantă şi rezistentă la tratament : la femei, după 40 de ani ; deşi nu foarte eficiente se folosesc analgezice, injecţii locale cu hidrocortizon şi xilină, masaje intrarectale, diadinamici.

d) *Calcificările discale* (ale nucleului pulpos) : sediu dorsal şi dorso-lombar, la un singur disc sau mai multe ; de obicei nemanifeste clinic, vizibile radiologic ; nu necesită un tratament deosebit, ci numai cel al artrozei vertebrale (dacă există).

e) *Dorsalgia benignă a femeilor tinere :* variantă a reumatismului psihogen, la femei tinere, în anumite profesiuni (dactilografe, croitorese etc.) ; dorsalgia tenace, rezistentă la analgezice, dar ameliorată prin tratamentul vizînd starea neuropsihică.

ALTE ARTROZE

ARTROZA SACROILIACĂ

Lombalgie cu caracter cronic, mai exact sacralgie.

Semnele de mobilizare a sacroiliacelor (vezi spondilartrita anchilozantă) pot fi discret pozitive ; radiografic : condensarea subcondrală, osteofite la piciorul sacroiliacei.

Probleme de diagnostic diferenţial : S.A. : sacroileită cu caracter radiografic tipic pe lîngă alte semne vertebrale şi/sau perife-

rice și biologice inflamatorii ; ileita condensată : bandă relativ lată de condensare a versantului iliac la femei ; nodozități Copeman : hernii fibroadipoase, frecvente la nivelul sacroiliacelor, palpabile evident, neînsoțite obligatoriu de modificări radiografice ale segmentului lombosacrat ; iradieri dureroase la nivelul sacroiliacelor sînt posibile și în suferința discală.

ARTROZA TEMPOROMANDIBULARĂ

Prin malformații ocluzive sau datorite protezelor defectuoase.

Sindromul Costen : artroză temporomandibulară, cu care se asociază o serie de perturbații similare celor din sindromul Barré-Liéou, capsula articulară avînd rolul unei zone reflexogene importante.

2.

REUMATISMUL ABARTICULAR

Sinonime: reumatism extraarticular, juxtaarticular, reumatism nearticular, fibrozite.

GENERALITĂŢI

Sindrom dureros acut, subacut sau cronic, localizat în părţile moi ale trunchiului sau articulaţiilor.

Afecţiune extrem de frecventă (poate cea mai frecventă).

Etiopatogenic. Cauze variate determină manifestări clinice similare datorite modalităţii de reacţie relativ limitată a ţesutului conjunctiv.

Cauze infecţioase (mialgiile însoţesc majoritatea bolilor infecţioase microbiene sau virale. Sindromul mialgic este cunoscut în boala Bornholm, iar paniculita Weber-Christian pare generată prin alergie microbiană).

Cauze traumatice: traumatisme mari sau microtraumatisme profesionale (muncitori cu ciocane pneumatice, şoferi etc.).

Factorii meteorologici şi climatul au rol favorizant (mecanism neelucidat).

Rolul sistemului nervos: modificarea tonusului muscular, prezența hipertoniei diferitelor fibre sau fascicule musculare întîlnită în reumatismul abarticular reprezintă fenomene reflexe la iritația rădăcinilor nervoase. Durerea este cel mai intens simțită în zonele intens vascularizate.

Rolul factorilor psihici este desigur important cel puțin la unii bolnavi la care transferul stării emoționale psihice asupra unui organ este reprezentat de durerea periarticulară localizată mai ales în regiunile unde există unele leziuni degenerative. Nu înseamnă însă că reumatismul abarticular înseamnă un semn egal reumatismul psihogen.

Intervenția altor factori:

— modificările stării țesutului conjunctiv și adipos prin perturbații metabolice (apă, lipide) în diferite endocrinopatii sînt dovedite; contracturile musculare ar fi secundare;

— „miogelozele" (hipertoniile musculare fibrilare se datoresc transformării albuminei musculare din sol în gel);

— mialgiile de oboseală sînt consecința acumulării de metaboliți și lipsei de oxigen.

Anatomia patologică se rezumă la: hiperplazia inflamatorie a țesutului conjunctiv cu edem subcutanat, al mușchilor, tendoanelor și fasciilor cu exsudat serofibrinos și proliferare fibroblastică.

PERIARTRITE

PERIARTRITA SCAPULOHUMERALĂ

Definiție și caracterizare. Sindrom dureros însoțit de limitarea mișcărilor fără leziuni la nivelul glenohumeralei.

Leziunile au loc în a doua articulație a umărului formată din: deltoid și acromion superior, profund planul rotatorilor umărului traversat de tendonul lungului biceps cu o bursă subcromiodeltoidiană între cele două planuri.

Anatomie patologică: leziuni tendinoase degenerative (în special la supraspinos și lungul biceps), necroze, deșiruri, calcificări; modificări de vecinătate sub forma inflamației bursei subacromiodeltoidiene și modificări osoase secundare (osteoporoză, chiste osoase).

Umărului blocat îi corespund leziuni particulare: *capsulita retractilă* a umărului și în acest sens iese din rîndul periartritelor propriu-zise.

Leziunile anatomice ale umărului sînt banale după 40 de ani, dar manifestările clinice apar în anumite circumstanțe: decom-

pensare funcțională prin surmenaj și tulburări de statică scapulară ; alterare de inactivitate (imobilizare după traumatism) ; traumatisme sau microtraumatisme repetate ; ruptura țesuturilor necrotice calcificate în bursele seroase ; reacție inflamatorie în jurul zonelor necrotice ; tulburări neurotrofice tisulare din cauza leziunilor la distanță (prezentate la copitolul „Neuroalgodistrofii").

Semnele bolii.

Umărul dureros simplu : degenerare tendinoasă plus inflamație — tendinită și tendinoză ; durere moderată, în special la mobilizare ; puncte dureroase : subacromial, deltoidian, bicipital și acroșaj dureros la abducție ; radiologic : atrofia tuberozității sau condensare la nivelul ei, periostită, ascensionarea capului humeral, imagini geodice în zona tuberozitară.

Umăr dureros supraacut : (în caz de calcificări tendinoase) : dureri de apariție bruscă, violentă, exacerbare nocturnă, iradiată spre gît sau membrul superior ; exacerbarea durerii la mobilizare încît articulația pare blocată ; radiologic vizibilă calcificarea tendinoasă.

Umăr pseudoparalizat (prin ruptura rotatorilor, în special a supraspinosului) ; semnul major este reprezentat prin mobilitate activă perturbată intens, în timp ce cea pasivă este păstrată ; artrografia opacă confirmă ruptura.

Diagnosticul diferențial. Se face mai ales cu : spondiloza cervicală, artroza glenohumerală, traumatisme, afectarea umărului în reumatismele inflamatorii majore, algodistrofia simpatică, neoformații de vecinătate (de exemplu : apex pulmonar), proiecția unor suferințe viscerale (cardiace, hepatice, diafragmatice) etc., pe baza examenului minuțios clinic și radiologic al umărului și a examenului general corect al bolnavului și a examenului de laborator, menite să excludă afecțiunile menționate anterior.

Tratamentul.

Umăr dureros simplu : repausul articular în abducție medie și cu antebrațul sprijinit într-o eșarfă cîteva zile ; medicație analgezică și antiinflamatorie (aspirină, Fenilbutazonă, corticosteroizi), miorelaxante (Clorzoxazon, 3 comprimate/zi), tranchilizante și sedative (Diazepam), hidrocortizon în injecții locale, cu ace fine pentru a nu deteriora un țesut și așa degenerat ; aplicații reci (pungi de gheață) timp de 24—72 de ore, roentgenterapia antiinflamatorie (50 r × 6 ședințe) ; mobilizare progresivă după cîteva zile (la scăderea durerilor) precedată de masaj ușor, galvanizări decontracturante, curenți diadinamici.

Umăr blocat : deblocajul umărului se realizează prin mobilizări progresive, perseverente, ajutate de medicația analgezică,

decontracturantă, de masaj și fizioterapie decontracturantă și hiperemiantă (parafină, ultrascurte, ultraviolete doze eritem) și injecții locale cu hidrocortizon și α-chimotripsină ; deblocarea sub anestezie.

Umăr pseudoparalitic : tratament chirurgical.

Evoluție și prognostic favorabile : vindecare în cîteva zile sau săptămîni în umărul dureros simplu, în cîteva luni în cel blocat, dar evoluția poate fi recidivantă.

PERIARTRITA COXOFEMURALĂ

Sindrom dureros al regiunii supratrohanteriene cu iradieri în coapsă, dureri spontane sau la palpare, accentuate la mobilizare și calmate la repaus.

— Leziunea anatomică : inflamație tendinoasă cu sau fără calcificări și bursită.

— Radiologia negativă sau calcificări vizibile pe clișeu. Coexistența cu calcificări la tendoanele rotatorului urmărului este obișnuită.

Terapia : repaus, analgezice, injecții locale cu hidrocortizon, aplicații reci în faza supraacută, fizioterapie sedativă ulterior.

TENDINITE, TENOSINOVITE, BURSITE, APONEVROZITE

PUMNUL ȘI MÎNA

Sindrom de canal carpian :

— tenosinovita flexorilor la nivelul pumnului care prin compresiune a nervului median determină : acroparestezii nocturne, parestezii în teritoriul medianului care se reproduc la presiune asupra canalului carpian (semnul Tinnel) și prin hiperflexiunea sau hiperextensiunea pumnului, atrofia eminenței tenare și diminuarea forței de mobilizare a policelui (în forme vechi) ;

— forme idiopatice sau generate de tenosinovită rumatoidă, bacilară, de tofi gutoși, artroza pumnului.

Tratamentul cel mai eficient : injecții locale cu hidrocortizon în canalul carpian.

Tenosinovita cronică a flexorilor :

— la nivelul tecilor tendinoase ale degetelor 1 și 5 cu tumefacție palmară și a pumnului, crepitații, frecvent cu acroparestezii, cu degetele imobilizate în semiflexiune ;

— tenosinovita poate fi bacilară, în cadrul P.R. sau de cauză necunoscută ;

— tratamentul antiinflamator local (hidrocortizon), la care se asociază tratamentul general în caz de P.R. sau specific în cele bacilare.

Tendinita crepitantă a extensorilor :

— la nivelul pumnului și eventual și la lungul abductor al policelui, extensorul indexului ;

— microtraumatismele repetate au rol în apariția lor ;

— tratamentul : repaus și injecții locale cu hidrocortizon.

Tenosinovita De Quervain :

— inflamație a tecii sinoviale a lungului abductor și scurtului extensor a policelui în vecinătatea stiloidei radiale ;

— cauză necunoscută, eventual traumatisme ;

— dureri importante, exacerbate la mișcările policelui ;

— tratamentul în forme recente : imobilizare în gips, hidrocortizon local ; în forme vechi, rezecție chirurgicală.

„Degetul în resort" :

— tendinită nodulară (nodul pe fața anterioară la nivelul articulației m.c.f.) sau stenoză a tecii tendinoase ;

— dificultate la extensiune care cedează la insistență, brusc, ca un resort ;

— injecții locale cu hidrocortizon ; în caz de eșec, tratament chirurgical.

Boala Dupuytren (Aponevrozita palmară) :

— îngroșare și retracție a aponevrozei palmare medii prin proliferare fibroblastică, obișnuit bilaterală (întîlnită mai ales la bărbați peste 50 de ani), cu caracter ereditar și familial la unele cazuri, uneori asociată și cu aponevrozită plantară și indurația corpilor cavernoși ;

— la examen : noduli sau coarde scurte dure, aderente la pielea palmară, mai ales la nivelul m.c.f. degetului 4. Prin prinderea și retracția expansiunilor digitale ale aponevrozei palmare medii se realizează în timp flexiunea ireversibilă a ultimelor două degete.

Tratamentele atît conservatoare, cît și chirurgicale nu sînt prea eficace : hidrocortizon injectat local, aplicații de ultrasunet, ionoforeză, rezecția aponevrozei palmare mijlocii.

GLEZNA SI PICIORUL

Tendinita ahileană :

— durere și tumefacție difuză sau nodulară la nivelul tendonului ahilean ;

— cauza : traumatisme și microtraumatisme, poliartrita reumatoidă, spondilartrita anchilozantă, guta, sau fără cauză decelabilă ;

— repaus (gheată gipsată adaptată pentru mers) și/sau injecții locale cu hidrocortizon.

Bursita ahileană : recunoaște aceeași origine și beneficiază de același tratament.

Bursita calcaneană cu pinteni calcaneeni : beneficiază de roentgenterapie antiinflamatorie, reducerea mersului și ortostatismului, scăderea greutății corporale (infiltrațiile plantare sînt de evitat, risc de suprainfecție la locul injecției).

Tenosinovita peronierilor, gambierului posterior :

— după entorse sau fără cauze evidente ;

— beneficiază de repaus, hidrocortizon local sau secțiune chirurgicală.

Aponevrozita plantară (boala Ledderhose) : aponevrozită și noduli fibrochistici plantar (corespondentul bolii Dupuytren cu care se poate asocia) ; retracție cu tulburări statice în formele avansate ;

— condițiile de apariție și circumstanțe de același fel ca în boala Dupuytren ;

— hidrocortizonul, ultrasunetul și eventual chirurgia fac parte din arsenalul terapeutic.

Metatarsalgia Morton :

— durere vie care ia naștere în al 3-lea spațiu metatarsian, iradiind pe fața laterală a degetelor, sub formă de crize legate de ortostatism sau mers ;

— presiunea la cîțiva centimetri de spațiu digital reproduce suferința ;

— afecțiunea este datorită se pare unei neurofibrozite plantare, factorii statici și vasculari avînd foarte probabil un rol important ;

— dacă ameliorarea staticii antepiciorului sau susținătoarele plantare, roentgenterapia antiinflamatorie și hidrocortizonul local nu aduc ameliorare, se procedează la tratamentul chirurgical.

Sindromul de canal tarsian :

— secundar compresiunii nervului tibial posterior în tunelul osteofibros al regiunii tarsului probabil prin procese tenosinovitice (în special al flexorului propriu al halucelui) ;

— clinica este dominată de dureri și parestezii și eventual tulburări motorii și de sensibiltate, agravate noaptea și la efort ortostatic, care interesează planta și fața inferioară a degetelor ;

— tratament : injecții locale cu hidrocortizon la jumătate distanță între marginea posterioară a maleolei interne și tendonul ahilean ; în cazuri rebele, tratament chirurgical.

GENUNCHIUL

Chisturile Baker :

— inflamația burselor seroase ale spațiului popliteu cu posibilă extindere în molet, comunicînd cu cavitatea articulară ;

— frecvent însoțesc poliartrita reumatoidă sau gonartroza ;

— semnele : durere, chisturi ferme la palpare, la extensiune, discretă limitare a mișcărilor ;

— terapia : puncție evacuatoare urmată de injectare de hidrocortizon roengenterapie antiinflamatorie, ultrasunet ; în cazuri rezistente tratament chirurgical (excizie).

Sindromul Pellegrini-Stieda :

— osificare paracondiliană internă obișnuit ca rezultat al unui traumatism, prin proliferare cu metaplazie osoasă la nivelul ligamentului intern tibial sau calcificare a bursei de vecinătate ;

— dureri spontane și la palpare, eventual și tumefacție ;

— ameliorare prin analgezice și reeducare activă a mișcărilor genunchiului.

COTUL

Epicondilita „Tennis elbow" :

— dureri localizate epicondilian la nivelul inserției extensorilor antebrațului, mîinii și degetelor ;

— leziunea de bază : tendinoză cu tendinită și periostită ;

— afectare a ambelor sexe, în jurul vîrstei de 45 de ani, frecvent avînd drept cauză surmenajul profesional al musculaturii antebrațului : fierari, dulgheri, dentiști, jucători de tenis, etc., dar și forme idiopatice ;

— semne : durere spontană dar mai ales la mișcările de prehensiune și torsiune, durere la palpare și la mișcări contrariate ;

— tratamentul : injecții locale cu hidrocortizon, roentgenterapie antiinflamatorie, oncțiuni locale cu Fenilbutazon sau în cazurile rebele tratament chirurgical (rezecția ligamentului anular) ;

— evoluția : cîteva săptămîni sau luni, dar multe cazuri sînt rezistente la tratament, continuă indefinit și sînt susceptibile de recidive.

Epitrohleita : durere prin tendinoză — tendinită la nivelul epitrohleii ; condiție mai rar întîlnită, susceptibilă de ameliorare cu hidrocortizon local.

Bursita retroolecraniană :

— inflamația bursei seroase retroolecraniene cu tumefacție fluctuentă ;

— dureri moderate sau intense ;

— radiologic : eventual osteofitoză ;

— cauze : infecția unei plăgi, gută, microtraumatisme sau fără cauză decelabilă ;

— tratamentul : puncție evacuatoare și hidrocortizon local eventual exereza chirurgicală.

Tendinite multiple ; calificări tendinoase multiple :

— tendinite multiple simetrice cu manifestări clinice variabile sau predominante în anumite localizări, prin probabila predispoziție eredoconstituțională și/sau factori traumatizanți.

— politendinita rizomelică („boala calcificărilor tendinoase multiple"), la vîrstnici, la nivelul centurilor, cu aspect radiografic de osificare a inserțiilor, periostoză, calcificări ;

— tratamenul politendinitelor se suprapune pe cel al tendinitelor obișnuite.

FIBROZITE, PANICULITE, MIOZITE

Fibrozita :

— termen sinonim cu reumatismul extraarticular : sindrom dureros acut, subacut sau cronic localizat în părțile moi periarticulare, cu caracter difuz sau puncte dureroase palpabile, cu indurații subcutanate circumscrise în unele cazuri (noduli fibrozitici), contractură musculară ;

— forma primară este fără cauză decelabilă, în timp ce forma secundară însoțește boli osoase, reumatice, infecții cronice sau acute etc. ;

— cauzele incriminate : leziunile locale la nivelul punctelor dureroase, iradierile dureroase de la nivelul unor structuri profunde patologice sau determinarea psihogenă par toate valabile într-o oarecare măsură.

Paniculita :

— fibrozita țesutului grăsos subcutanat întîlnită mai ales la femei la menopauză fiind probabilă intervenția factorilor hormonali, circulatori și trofici ;

— de obicei localizată în zonele cu depuneri adipoase ;

— durerile se datoresc iritației terminațiilor nervoase prin tensiunea mărită din țesuturi ;

— pielea aderentă de țesuturile adiacente dureroasă (hipersensibilă) ;

— beneficiază de masaj, extracte tiroidiene, regim sărac în calorii, evitînd procedurile calde care măresc durerea locală prin vasodilatație.

Fibrozita musculară (miozita, reumatismul muscular):

— leziuni inflamatorii granulomatoase sau difuze localizate sau extinse;

— dureri spontane exacerbate la palpare și mișcare; mușchi edemațiați cu nodozități palpabile;

— miozita poate fi bacteriană, trichinozică, luetică, și se poate întîlni în sarcoidoze, L.E.D., dermatomiozite, sclerodermie;

— tendinitele, tenosinovitele, bursitele, mai bine conturate clinic, au fost expuse anterior.

RADICULALGII, NEVRALGII (REUMATICE)

RADICULALGIA, NEVRALGIA CERVICO-BRAHIALĂ

Definiție: sindrom senzitivo-motor în teritoriul plexului brahial asociat unui sindrom cervical.

Etiopatogenie: eforturile statice și dinamice determină la nivelul coloanei cervicale uzură importantă a țesuturilor intervertebrale, ceea ce realizează nodulul uncodisco-osteofitic proeminent la nivelul canalului de conjugare, cu posibilitate de compresiune a rădăcinilor nervoase, mai ales în condițiile unor fenomene inflamatorii supraadăugate.

Simptomatologie: semne vertebrale: dureri, contractură musculară, limitarea mișcărilor;

semne radiculare: dureri iradiate, de apariție adesea bruscă și de obicei foarte intense producînd insomnii; tulburări senzitive; tulburări motorii și tulburări de reflectivitate osteotendinoase, eventuale tulburări trofice; asocierea frecventă de tulburări simpatice (sub forma sindromului Barré-Liéou descris anterior), tendinite de vecinătate, reacții hipertensive (sindrom Gutzeit); mielopatie cervicală (prin îngustarea canalului cervical este posibilă).

Diagnosticul: se face pe baza semnelor vertebrale și radiculare și pe baza examenului radiografic (radiografia de 3/4 în special), care evidențiază semnele îngustării canalului de conjugare.

Diagnosticul de localizare al suferinței discale se face pe baza topografiei dureroase:

Sediul durerii	*Rădăcina în cauză*	*Discul afectat*
Umăr antero-extern	C_5	C_4—C_5
Braț antero-extern, antebraț radial și police	C_6	C_5—C_6
Braț și antebraț posterior, index și medius	C_7	C_6—C_7

Antebraț cubital, inelar și deget mic	C_8	C_8—D_1

Diagnosticul în general facil. În formele foarte dureroase, care nu respectă topografia monoradiculară, se pune problema unei brahialgii simptomatice (osteită, tumoare osoasă sau a apexului pulmonar — sindrom Pancoast Tobias etc.), situații în care examenul neurologic atent, radiologic complet și general minuțios îngăduie precizarea.

Tratamentul :

— repausul regiunii cervicale („Minervă") ; tracțiuni vertebrale ;

— medicație antiinflamatorie în faza acută 7—10 zile, de preferință corticosteroizi, doze medii sau mari, 25—50 mg/zi, ACTH 1 flacon/24 de ore, 5—6 flacoane sau derivați pirazolați (Fenilbutazonă, 3 comprimate/zi, timp de 7—10 zile) ;

— medicație analgezică (Paracetamol, Fasconal), decontracturantă (Clorzoxazon), sedative, tranchilizante sau chiar somnifere (Plegomazin, 1 fiolă seara în asociere cu antiinflamatorii ne-au dat rezultate bune) ;

— după trecerea episodului acut : analgezice și/sau antiinflamatorii în doze mici, vitamine din grupul B, roentgenterapie cervical, ionizări longitudinale cu novocaină ;

— cazurile care nu cedează la tratamentul conservator, cu fenomene motorii sau semne de compresiune medulară (rare) pot beneficia de tratamentul chirurgical (eliberarea rădăcinii).

NEVRALGII INTERCOSTALE

Cauza : degenerescența discurilor intervertebrale ;

Frecvența : scăzută ; acest tip de nevralgii însoțesc de obicei discartroza dorsală asociată cu osteoporoza, osteoporomalacia, tasări vertebrale și tulburări statice importante (cifoză).

Semne : dureri intercostale, dureri vertebrale ; dureri viscerale (la distanță).

Tratamentul : cel al dorsartrozei cu accent pe medicația antiinflamatorie și analgezică și infiltrații locale în puseurile acute.

RADICULALGIA, NEVRALGIA, SCIATICĂ

Definiție : radiculalgii, disestezii, tulburări senzitivomotorii și reflexe în teritoriul nervului sciatic.

Etiopatogenie :

— cauza comună (și cea mai frecventă), degenerarea discală lombară cu protruzia discală sau hernierea discală postero-laterală cu iritația sau compresiunea rădăcinilor nervoase (fig. 25);

— manifestările clinice țin pe de o parte de elementul fix (modificarea vertebrală) și de o serie de factori variabili care actualizează clinic conflictul discoradicular: factorii infecțioși, hormonali, climatici etc., dar mai ales factorii de surmenaj rahidian (suprasolicitări prin eforturi, posturi profesionale, anomalii statice, traumatisme și microtraumatisme).

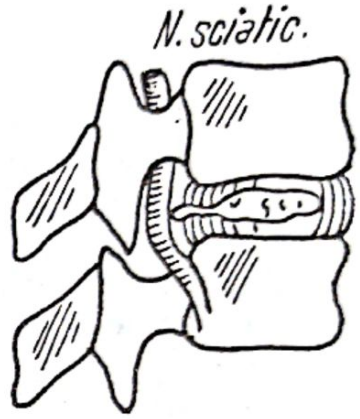


Fig. 25. — Hernie discală postero-laterală cu compresiunea rădăcinii nervoase.

Semnele bolii:

— *sindromul vertebral:* dispariția lordozei, tendința la cifoză, scolioză; hipertonia musculaturii paravertebrale; dureri spontane și la percuție median sau/și para-paravertebral; limitarea mișcărilor (în special pentru flexiune-extensiune);

— *sindromul radicular:* dureri în teritoriul nervului sciatic, perestezii în aceleași teritorii; dureri la presiune în punctele Valleix; exacerbarea durerilor la tuse, strănut, la flexiunea capului (semnul Neri), la compresiunea jugularei (semnul Nafziger, la micțiune sau mai ales la defecație.

— *semnul Lasègue:* dureri ale nervului sciatic prin elongația sciaticului în suferință sau a celui opus (Lasègue controlateral), semn important pentru aprecierea gravității și urmărirea evoluției;

— *semne de iritație motorie:* fasciculații musculare, crampe, în special în fesă și molet;

— *deficit de sensibilitate și/sau motricitate:* hipoestezie, pareze, tulburări reflexe.

Topografia tulburărilor radiculare:

Sediul durerii	*Tulburări senzitive*	*Tulburări reflexe*	*Tulburări motorii*	*Sediul leziunii*
Coapsă, genunchi și treimea superioară a gambei extern, fața dorsală a	Coapsa externă, regiunea superioară și medie a gambei anterolateral, ha-		Pareza flexiunii dorsale a piciorului și degetului mare	L_4—L_5

10 c. — 2108

piciorului și haluce	luce și degetul 2 în teritoriul dureros			
Coapsă posterior, gambă posterolateral, talon, gleznă picior extern, degetele 5, 4, 3, 2		Diminuarea sau abolirea reflexului ahilean	Pareză de sfincter anal și pentru flexiunea plantară a degetului mare	L_5—S_1

— *semne radiologice* : pot lipsi, rectitudine lombară de profil ; pensare discală cu sau fără modificări ale corpilor (osteofite, condensări) ; proba directă a herniei de disc : mielografia cu substanță de contrast, gazoasă (în cazuri rare în care nu se poate preciza sediul suferinței și mai ales pentru cazurile chirurgicale).

Forme clinice particulare.

— *Sciatica hiperalgică* : rebelă la tratament ; de obicei prin hernie voluminoasă sau reacție inflamatorie puternică, susceptibilă de ameliorare și deci rareori indicată pentru chirurgie.

Sciatica bilaterală și/sau alternantă : de obicei prin hernie voluminoasă mediană.

— *Sciatica biradiculară* : prin interesarea a două rădăcini (hernie dublă) sau hernie voluminoasă la discul inferior (L_5—S_1).

— *Sciatica gravidică* : conflict discoradicular prin hiperlordoză, relaxare fibroligamentară, imbibiție hidrică a țesuturilor.

— *Sciatica paralizantă* : apare în evoluția unei sciatice obișnuite sau paralizantă de la început ; apare prin compresiune importantă sau fenomene inflamatorii deosebite ; „Stepajul" este semnul major, iar apariția acestuia coincide cu reducerea durerilor ; prognostic funcțional rezervat în toate eventualitățile terapeutice (conservator, chirurgical).

Diagnostic diferențial.

— Lombosciatică în *afecțiuni vertebrale inflamatorii* (P.R.,S.A.).

— Lombosciatica în *infecții vertebrale* (osteite, discite, spondilodiscite în tuberculoză, stafilococii, bruceloză etc.).

— Lombosciatica în *anomalii vertebrale* congenitale sau cîștigate (hemivertebră, spina bifida, liză istmică, blocuri, displazii vertebrale etc.).

— Lombosciatică în *turburări statice* diverse.

— Lombosciatică simptomatică de *neoplasm* (primar sau secundar).

— Lombosciatica în *boli osoase* (boala Paget, condrodistrofie, boala Recklinghausen etc.).

— Lombosciatica în afecțiuni *endocrine și metabolice* (osteomalacie, osteoporoză, hipertiroidie, obezitate, acromegalie, gută).

— Lombosciatica în *afecțiuni neurologice* (radiculite, meningite, arahnoidite, siringomielie, scleroză în plăci, tabes, zona etc.).

— Lombosciatica în *afecțiuni viscerale vecine* (abdominale, urogenitale, uteroperitoneale).

— Lombosciatica în *nevroze, psihoze.*

— Lombosciatica *simulată.*

Pentru diagnostic : complexul de semne vertebrale și periferice descrise la sciatica comună ; contextul de apariție (factorii de actualizare) ; semnele caracteristice bolilor cu care se face diagnosticul diferențial.

— *Notă.* Formele cu topografie incertă radiculară, foarte dureroase și care nu răspund la tratamentele uzuale, sînt în mod special justiciabile discuțiilor de diagnostic diferențial.

Tratamentul.

Stadiul acut lombosciatic :

— ***repaus*** **pe pat** tare în poziție antalgică (găsită de bolnav) ;

— *medicație analgezică și antiinflamatorie* în doze și intensitate corespunzătoare manifestărilor clinice începînd cu analgezice obișnuite (aspirină, antinevralgice) pînă la antiinflamatorii majore (Fenilbutazonă, corticosteroizi, ACTH) ;

— *injecții intradurale, epidurale sau peridurale* cu hidrocortizon în formele foarte dureroase sau chiar rahianestezie ;

— *asocierea medicației decontracturante* (Clorzoxazon), cu condiția respectării repausului la pat după administrare ; eventual sedative sau somnifere.

— *intervenția chirurgicală,* indicată în cazuri rare (3—5%) : sciatice paralizante, sindrom de coadă de cal, hernii voluminoase nereductibile cu tratament conservator și repaus prelungit (laminectomie cu ablația herniei).

Stadiul subacut :

— *medicație analgezică și antiinflamatorie* în doze moderate ;

— *fizioterapie* (curenți diadinamici, ionizări cu novocaină 2% sau $CaCl_2$ 2%, ultrasunete, băi galvanice) ; evitarea procedeurilor calde, congestive în acest stadiu și precedentul ;

— *roentgenterapie* antiinflamatorie sacrolombar ;

— *exerciții terapeutice gradate* cu viză decontracturantă, relaxantă și progresiv de musculație lomboabdominală, reeducație musculară în piscină, deprinderea gesturilor uzuale corecte ;

— eventuale *elongații vertebrale* instrumentale sau în piscină ;

— continuarea *injecțiilor locale cu hidrocortizoane* la nevoie.

Prevenirea recidivelor :

— corectarea factorilor locali individuali și ai celor de mediu cu rol în apariția și recidiva lombosciaticii ;

— reluarea activității cu lombostat și continuarea perseverentă a reeducației musculare : program zilnic de exerciții și completarea prin reeducare în piscină (eventual în sanatoriul balnear : Felix, Mangalia, Herculane, Pucioasa, Amara etc.).

— efectuarea corectă fără angajarea segmentului lombosacrat a gesturilor uzuale (fig. 20).

Evoluție și prognostic :

— evoluție favorabilă spre ameliorare cu tratamentul complex expus. Prognostic funcțional mediocru în sciatica paralizantă ;

— se pot pune unele probleme de schimbarea locului de muncă sau reorientare profesională (în anumite condiții deosebit de favorizante a recidivelor) ; orientare profesională pentru indivizii predispuși la degenerescențe discale prin anomalii ale segmentului lombosacrat (sacralizare, spina bifida, osteodistrofie de creștere, platispondilie etc.).

NEVRALGIA CRURALĂ

Definiție : radiculalgie în teritoriul nervului crural prin suferință discală L_3—L_4 sau L_2—L_3.

Semnele bolii : apar de obicei brusc, după un efort care angajează coloana, în special la bărbați, între 40 și 60 de ani :

— durere vie, cu paroxisme nocturne, lombară și pe fața anterioară a coapsei și eventual fața internă a gambei, exacerbată la hiperextensiunea coapsei pe bazin ;

— durere și redoare vertebrală ;

— parestezii în aceleași teritorii, hipoestezie, abolirea reflexului rotulian, diminuarea forței și amiotrofia cvadricepsului ;

— radiologic : alterări degenerative discovertebrale.

Diagnostic diferențial : cu nevralgiile crurale nediscale (idiopatice, frecvente la diabetici).

Tratamentul superpozabil celui al nevralgiei sciatice.

Evoluție și prognostic : favorabile : recidivele sînt rare.

NEVRALGIA DE FEMUROCUTANAT (meralgia parestezică)

Definiție : parestezii, senzație de arsură, furnicături la nivelul coapsei, în teritoriul femurocutanatului.

Cauze: compresiune probabilă a nervului la nivelul inelului osteofibrinos situat sub spina iliacă antero-inferioară; în general fără cauză aparentă.

Semnele bolii: parestezii, furnicături, arsură, senzație de „piele străină" pe fața externă a coapsei, pe o zonă cu axul mare vertical, „în vipușcă"; hiperestezie tactilă dureroasă; hipoestezie termoalgezică.

Evoluție îndelungată, luni sau ani, dar suferință moderată.

Tratamentele: uzuale nu sînt foarte eficace (analgezice, vitamine din grupul B, ionizări).

B. BOLI PARA- SAU PSEUDOREUMATISMALE

1.

MANIFESTĂRI REUMATISMALE ÎN BOLILE DE COLAGEN

Sinonime : colagenoze, conectivite.

Generalități.

Colagenozele sînt manifestări morbide de etiologie neidentificată, patogenie disimunitară și care au comun modificări ale țesutului mezenchimatos — degenerescența fibrinoidă difuză a substanței fundamentale.

Clinica este dominată de manifestări articulare, musculare, cutanate și subcutanate, vasculare, cardiace, renale, pulmonare etc., asociate în grad variat în diferitele entități clinice.

Evoluția de obicei fatală după un interval mai scurt (forme supraacute) sau mai lung (forme cronice).

Tratamentul cu corticoizi și/sau imunodepresoare poate antrena remisiune a puseurilor și opri temporar evoluția.

Prezența sindromului articular în aproape toate bolile de colagen, caracterul dominant al acestuia în unele cazuri sau stadii

aduc colagenozele frecvent în sfera de activitate a medicului reumatolog, iar problemele de diagnostic care se pun sînt de cele mai multe ori dificile.

LUPUS ERITEMATOS DISEMINAT (L.E.D.)

Sinonime: lupus eritematos sistemtic, boala lupică.

Definiție și caracterizare. Boală difuză inflamatorie a țesutului conjunctiv care poate interesa toate organele și sistemele, cu caracter cronic și manifestări episodice acute, cu evoluție de obicei fatală.

Îmbolnăvirea predomină la sexul feminin; debutul frecvent în a 3-a sau a 4-a decadă, dar posibil la toate vîrstele.

Etiopatogenie:

— *cauză:* necunoscută;

— *factori precipitanți* sau declanșanți ai debutului și puseurilor: boli infecțioase, iradieri cu raze ultraviolete, medicamente (hidralazină, hidantoină, sulfamide, antibiotice etc.) perturbații endocrine, factori emoționali etc.;

— *rolul factorilor genetici:* neprecizat, deși există unele studii despre frecvența crescută a bolii sau prezența unor dezordini imunitare la membrii familiei;

— pentru concepția că L.E.D. este o *boală disimunitară (autoimunitară)* pledează prezența unor dezordini proteinice și mai ales prezența anticorpilor antinucleari, printre care factorul lupic pare cel mai specific.

Anatomie patologică:

— leziunea de bază este cea fibrinoidă, care poate fi întîlnită pretutindeni în țesutul conjunctiv, însoțită de infiltrație celulară;

— endocardita verucoasă, glomerulonefrita, arterita generalizată, artrosinovita, exsudațiile pleurale, peritoneale, focarele pulmonare sînt constatări anatomopatologice obișnuite;

— prezența corpilor hematoxilinici din organe, similare incluziunilor din celulele lupice (celule L.E.) sînt patognomonice pentru L.E.D.

Semne clinice ale bolii.

Semne cutanate: erupție eritematoscuamoasă pe față (aspect de fluture), dosul mîinilor, decolteu; posibile purpură, urticarie, edem angioneurotic.

Semne articulare: adesea inaugurale; prezente în aproximativ 90% din cazuri; poliartralgii; poliartrită acută sau subacută;

poliartrită cronică, cel mai adesea mimînd poliartrita reumatoidă (atingeri i.f.p., m.c.f., pumni, coate, umeri, genunchi, glezne ; deformații moderate, dar fără anchiloze și contracturi ; atrofii musculare de vecinătate).

Semne viscerale :

— renale : întîlnite în 75% din cazuri la autopsie (glomerulită membranoasă, îngroșarea membranei bazale, degenerare tubulară) ; aspect clinic de glomerulonefrită, simulînd uneori la debut pielonefrită, sindrom nefrotic ;

— pleuropulmonare : pleurezie ; pneumonită lupică (infecțiile bacteriene pulmonare sînt însă posibile în cursul evoluției bolii lupice) ;

— cardiace : prezente în majoritatea cazurilor ; pericardită ; endocardită ;

— sindrom Raynaud : la aproximativ 1/4 din bolnavi ;

— hipertensiunea arterială, în cazuri de suferință renală avansată ;

— gastrointestinale : grețuri, vărsături, dureri abdominale (prin perisplenită, perihepatită, peritonită), esofagită cu disfagie ; ileus paralitic posibil ; hepatomegalie posibilă dar tranzitorie (prin congestie pasivă).

— ganglionii și splina : adenopatii (adesea voluminoase, sugerînd o suferință de sistem reticuloendotelial) ; splenomegalie (15—20%) ;

— sistem nervos : anxietate, hiperiritabilitate ; confuzii, sindroame paranoide sau convulsii posibile în perioada de activitate ; nevrite periferice (prin leziunea arterelor nutritive).

Semne generale : puseuri febrile durînd săptămîni sau luni ; alterarea stării generale ; inapetență ; pierdere ponderală ; astenie și fatigabilitate.

Semne de laborator : V.S.H. foarte accelerată ; *anemie* normo- sau *hipocromă*, dar și de tip hemolitic (5%) ; *leucopenie* (semn important pentru diagnostic ; leucocitoza indică o complicație infecțioasă sau apare în cursul tratamentului cu corticosteroizi) ; *trombocitopenie* (uneori cu manifestări purpurice) ; *disproteinemie* cu hiperglobulinemie (γ și α_2) ; *prezența celulelor lupice* (celule L.E.) ca cel mai semnificativ element ; *anticorpii antinucleari* aparținînd fracției 7-S sau macroglobulinei ; *reacții seroimunologice anormale :* reacție Waaler-Rose și testul Latex pozitive, test Coombs pozitiv ; *complementul hemolitic seric* scăzut.

Semne radiologice : specifice, lipsesc ; osteoporoză regională ; necroză aseptică (mai ales a capului femural).

Variante clinice.

L.E.D. indus prin medicamente :

— la bolnavii care primesc hidralazină, Hidantoin, antituberculoase, Procainamid etc.

— apariţia după mai multe luni de tratament cu dureri reumatice, stări febrile care dispar la întreruperea tratamentului ;

— dacă tratamentul continuă apar : erupţii eritematoase, artrite, pleurite, pericardite, anemie şi leucopenie etc.

Semnele care concură la diagnosticul de L.E.D. indus : (mai puţin obişnuită atingerea renală şi prognostic mai bun).

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv :

— uşor în cazurile tipice ; erupţie în „fluture" ; sindroame articulare ; semne de atingere viscerale (renală, pleurală etc.) ; febră, anemie, leucopenie, hipergammaglobulinemie ; V.S.H. mult crescută, celule L.E., anticorpi antinucleari ;

— dificil în cazurile cînd inaugurale pot fi numai : poliartrita, mimînd P.R. sau reumatismul poliarticular acut ; stare febrilă prelungită cu sau fără semne articulare ; anemie hemolitică ; nefrită ; pleurită.

Diagnosticul diferenţial :

— *Reumatismul poliarticular acut :* antecedente de angină ; leucocitoză, ASLO crescut.

— *Poliartrita reumatoidă :* diagnostic dificil în formele de L.E.D. cu manifestări inaugurale tip poliartrită, deoarece V.S.H. este crescută în ambele, celulele L.E. se găsesc în peste 25% din P.R., iar în 30% din cazuri sînt prezenţi şi anticorpi antinucleari, iar în L.E.D., factorul reumatoid poate fi prezent într-un număr important de cazuri ; dificultatea creşte prin faptul că există poliartrite reumatoide cu celule L.E. fără a evolua ca un L.E.D., precum şi prin posibilitatea suprapunerii celor două boli ; urmărirea bolnavului este necesară pentru elucidarea diagnosticului ; oricum, pentru P.R. pledează cîteva elemente : sechelele poliartritice, redori, anchiloze, lipsa stărilor febrile prelungite, complement hemolitic seric în limite normale, complement hemolitic sinovial scăzut, factori antinucleari din P.R. care aparţin clasei IgM ; iar pentru L.E.D. lipsa redorilor şi anchilozelor, stări febrile prelungite, asocierea la semnele articulare a semnelor cutanate sau/şi viscerale, anticorpi antinucleari aparţinînd grupului 7 S, complement hemolitic seric scăzut.

— *Alte colagenoze majore* (sclerodermie, poliarterită nodoasă, dermatomiozită) : în cazuri tipice, diagnostic diferenţial uşor ; în cazuri cu simptomatologie incompletă, dificil ; utile pentru diagnostic, în afara examenului complet clinic şi biologic, biopsia

cutanată sau musculară ; posibilă suprapunerea a mai multe boli de colagen (L.E.D. cu leziuni de poliarterită sau dermatomiozită, sclerodermie cu manifestări lupice).

Tratament. Valoarea tratamentelor greu de apreciat din două motive :

— tendința la remisiuni spontane ;

— lipsa unor elemente specifice pentru aprecierea stării de inactivitate sau activitate (oricum V.S.H. servește pentru orientare ; complementul hemolitic seric este un indicator al activității suferinței renale).

Cortizonicele :

— pot suprima majoritatea manifestărilor în episoadele acute, fără a influența prea mult decursul bolii ;

— dozele necesare sînt mai mari decît în alte manifestări reumatismale (de exemplu P R.) : doza zilnică la început de 60—80 mg Prednison, scăzînd progresiv pînă la doza de întreținere, care de obicei se situează în jur de 10 mg ;

— este posibil ca după luni de zile, terapia cu Prednison să fie întreruptă fără a se petrece o recurență, dar în alte cazuri terapia îndelungată se impune ;

— tratamentul cortizonic are efect favorabil asupra suferinței renale (demonstrat prin biopsii renale seriale) ;

— terapia îndelungată cu cortizonice expune la efecte secundare cunoscute.

Antimalaricele :

— 600 mg/zi pînă la obținerea unor efecte terapeutice ; 200 mg pentru întreținerea de preferință adiministrate discontinuu (5 zile/săptămînă sau 20 zile/lună) pentru a evita unele efecte secundare (neuromiopatie, dermatite, alopecie, opacități corneene și mai ales pentru a evita retinopatia care se poate solda cu cecitate) ;

— asocierea antimalaricelor permite scăderea dozelor de corticosteroizi.

Imunosupresoarele : Azothioprina, Leukeran în cazurile la care sînt bine tolerate, în forme cu multiple manifestări viscerale, permit scăderea dozelor de cortizon.

Salicilații (acid acetilsalicilic, Salicilamid) :

— permit adesea controlul manifestărilor articulare ;

— asocierea lor face posibilă scăderea dozelor de corticoizi.

Tratamentele cu viză simptomatică :

— antitermice ;

— antibioterapie în complicații infecțioase (dar nu în mod sistematic la toți pacienții) ;

— transfuzii de sînge în anemie severă ;

— eupeptice, tonice, anabolizante.

Măsuri cu caracter preventiv al exacerbărilor :

— evitarea expunerii la soare, ultraviolete ;

— evitarea medicamentelor care s-au dovedit a induce manifestări lupice ;

— evitarea *stress*-urilor.

Evoluţie şi prognostic.

Evoluţie : în puseuri de activitate și perioade de remisiune, spre afectarea a numeroase sisteme și organe, în ansamblu spre agravare.

Prognostic : nefavorabil.

Prognostic vital : durata supravieţuirii greu de apreciat, din cauza decursului foarte variabil al bolii ; prognosticul la copii foarte defavorabil ; agravarea prognosticului în cazurile cu afectare renală și în caz de complicaţii infecţioase.

Prognosticul nu trebuie adus la cunoștinţa bolnavului, iar cel formulat pentru familie trebuie să ţină seama de imprevizibilul în evoluţia bolii, precum și de complicaţiile posibile.

Prognosticul funcţional articular : în general bun ; incapacitate funcţională în puseu ; capacitatea de lucru păstrată în perioadele de remisiune ; incapacitate pentru activitate în puseuri ; la bolnavii cu perioade de activitate a bolii îndelungată și recidive frecvente și semne de suferinţă renală este indicată pensionarea.

POLIARTERITA NODOASĂ

Sinonime : periarterita nodoasă, panarterita nodoasă, angeita necrozată, boala Kussmaul-Maier.

Definiţie şi caracterizare. Inflamaţie şi necroză fibrinoidă a arterelor medii și mici cu manifestări clinice polimorfe, în funcţie de localizarea leziunilor vasculare.

Frecvenţa : predominant la bărbaţi de vîrstă medie.

Etiopatogenie : etiologie neelucidată complet ; existenţa unor leziuni asemănătoare în boala serului, alergii medicamentoase au determinat a considera poliartrita nodoasă ca o boală de hipersenzitivitate.

Mulţi autori consideră că leziunile, deși asemănătoare, nu sînt identice, iar poliarterita nodoasă este numai unul din tipurile de angeită necrozantă (conform acestei concepţii, angeitele necrozante cuprind periarterita nodoasă, angeita de hipersenzitivitate, angeita granulomatoasă alergică, arterita temporală).

Anatomie patologică: leziunile arterelor medii și mici cu debut în media vaselor, dar extinzîndu-se apoi la intimă și adventice („panarterita") constau din: necroză fibrinoidă și inflitrație leucocitară (inițial polimorfonucleare și eozinofile, ulterior mononucleare);

— *evoluția leziunilor:* fibroză (cu formarea de noduli) proliferare intimală, cu tromboză (infarctele); disecarea peretelui arterial, anverism al peretelui vascular; vindecare;

— toate organele pot fi interesate, dar mai ales rinichii și inima.

Semnele clinice ale bolii: foarte numeroase și variabile.

Debutul prin: febră, suferință renală, astm bronșial „abdomen acut", infarct miocardic, hipertensiune arterială, manifestări articulare, nevrită periferic.

Manifestări articulare: mialgii și artralgii variabile și migratorii; tumefacții poliarticulare cu alură acută (poliartrită acută); manifestări de tip poliarticular cronic (semănînd cu P.R.).

Manifestări renale (prezente în 80% din cazuri): albuminurie și hematurie (la început) hematurie macroscopică recidivantă cu colici renale (prin cheaguri); colici renale mari (prin infarcte renale).

Hipertensiune arterială: la 60% din bolnavi formă severă, rapid progresivă; originea ei discutabilă (prin leziuni vasculare specifice poliarteritei nodoase sau preexistînd poliarteritei și generînd-o).

După Zeek, P.N. este rezultatul hipertensiunii și nu hipersenzitivității).

Dureri abdominale: în 60% din cazuri; de obicei de alură acută (colici); cauza: afectarea prin procesul arteritic al diverselor viscere abdominale și tractului digestiv; arterita mezenterică frecventă sau ulcerațiuni diverse cu hemoragii și/sau perforații în afectarea unor vase mai mici.

Manifestări pulmonare: astm bronșic și/sau bronșite cronice; infarcte pulmonare prin tromboza vaselor.

Manifestări cardiace: infarct miocardic prin arterita coronarelor medii;

— cardiomegalie cu insuficiență cardiacă (prin leziuni ale unor vase mai mici).

Afectarea sistemului nervos: central (tulburări psihice, convulsii, hemiplegie, afazie etc.); *periferic* (interesare frecventă). multinevrite, predominant la membrele inferioare senzitivomotorii, adesea prezente ca semn de început.

Manifestări cutanate (în 25 % din cazuri): noduli cutanați sau subcutanați, dureroși la palpare, uneori grupați, de obicei de-a

lungul vaselor; erupţii diverse (purpurice, scarlatiniforme, edem angioneurotic etc.); zone necrotice, la pulpa degetelor în special, fenomene Raynaud sau gangrena extremităţilor posibilă, deşi rară.

Manifestări generale: febră, astenie, anorexie, scăderea greutăţii corporale.

Semne de laborator: V.S.H. foarte crescută; disproteinemie (scăderea albuminelor, creşterea globulinelor); anemie uneori (de obicei prin sîngerări sau insuficienţă renală); hiperleucocitoză în 80% din cazuri (semn important pentru diagnostic); eozinofilie importantă în unele cazuri (cele cu semne de astm bronşic); factor reumatoid prezent în unele cazuri (posibilă o suprapunere a P.R. cu P.N. sau P.R. cu fenomene de angeită); modificările vaselor mici şi medii la examenul biologic (descris la subcapitolul „Anatomie patologică").

Semne radiologice: pulmonar (opacităţi miliare, semne cavitare sau de infarct).

Diagnostic

Diagnostic pozitiv:

— dificil din cauza polimorfismului clinic;

— semne utile de diagnostic: manifestări polimorfe (semne articulare şi musculare, renale, hipertensiune arterială severă şi rapid progresivă, nevrită, colici etc.) stare febrilă, V.S.H. crescută, disproteinemie, leucocitoză la un bărbat de vîrstă medie.

— confirmarea diagnosticului: biopsie cutanată şi musculară (loc de elecţie: noduli, zonă de erupţie cutanată sau zonă musculară dureroasă); în absenţa acestor puncte de reper biopsie din deltoid sau testicul (86% din cazurile autopsiate au prezentat semne de arterită testiculară).

Diagnostic diferenţial:

— se face cu o multitudine de condiţii patologice din cauza polimorfismului clinic: boli febrile; reumatism poliarticular acut; poliartrită reumatoidă; alte colagenoze majore; colici diverse (renale, hepatice, intestinale, pancreatice etc.); glomerulonefrită, nefroscleroză etc.

— criteriile pentru diferenţierea diagnostică sînt greu de enumerat, din cauza multitudinii de semne caracteristice fiecărei boli care intră în discuţie;

— starea generală biologică inflamatorie, semnele utile de diagnostic (expuse la subcapitolul „Diagnostic pozitiv"), urmărirea evoluţiei şi eventual biopsia musculară sînt elemente care trebuie considerate.

Relațiile P.N. cu P.R. sînt interesante și incomplet elucidate :

— în P.R. s-au descris leziuni vasculare interesînd arterele foarte mici, de obicei fără necroză ;

— posibil însă în P.R. și leziuni de arterită difuză necrozantă care nu se disting de cele ale P.R. ;

— în P.R. s-au descris leziuni și ulcerații cutanate similare celor din P.N., precum și neuropatii periferice ;

— fenomene vasculare în P.R. apar mai ales la cazurile tratate de corticosteroizi (fără ca aceasta să fie o regulă).

Interpretarea acestor fapte se face de obicei în două sensuri :

— P.R. cu manifestări vasculare (forme severe) ;

— asocieri P.R. cu P.N. (asocierile a două sau mai multe boli de colagen sînt tot mai des descrise în ultima vreme, pe măsura ameliorării tehnicilor de laborator).

Variante clinice.

Arterita reumatică : artere mici, absența trombozei, număr redus de eozinofile și celule plasmatice, în formele fulminante de R.P.A. cu afectare concomitentă și a venelor.

Granulomatoza Wegener :

— suferința la ambele sexe, la vîrstă tînără sau medie ;

— debut adesea ca sinuzită, rinită sau ca pneumonie la care se adaugă artralgii, artrite, febră, erupții, neuropatii, nefrită etc. ;

— leziunile specifice sînt leziuni granulomatoare necrozante în căile respiratorii ; vasculită necrozantă generalizată ; glomerulită (necroză și tromboză) ;

— evoluție spre sfîrșit fatal cu media de viață 5 luni (moartea prin insuficiență respiratorie, uremie, insuficiență cardiacă).

Arterita Horton :

— panarterită cu maximum de leziuni în media unde sînt prezente focare de necroză și leziuni granulomatoase cu celule gigante obișnuit la nivelul arterelor temporale, dar și retiniene, carotidiene, subclaviculare, coronariene, renale etc.

— asocierea cu semne articulare (boala centurilor), obișnuită ; la aceasta se adaugă febră, slăbire în greutate, fatigabilitate, anemie, leucocitoză, tulburări de vedere.

— evoluție spontană favorabilă într-o perioadă de cîteva luni — 2 ani ;

— corticoterapia controlează semnele bolii.

Boala Takayasu (arterita arcului aortic, boala fără puls) :

— la sexul feminin, cu debut între 10 și 45 de ani ;

— panarterită (infiltrație cu limfocite și plasmocite în intimă și adventice, necroză în medie) la nivelul arterelor cu origine la arcul aortic sau aorta toracică, de cauză necunoscută ;

— pulsul absent la gît, cap; mîinile reci, fenomene de claudicație, circulație colaterală în partea superioară a trunchiului, atrofii musculare, ulcerații ale nasului și buzelor, cefalee, confuzie, tulburări de vedere;

— febră, leucocitoză, V.S.H. crescută, creșterea γ-globulinelor;

— prognosticul rezervat: deces prin insuficiență cerebrală sau cardiacă.

Tratament.

Corticosteroizii și ACTH:

— ameliorează evident semnele de suferință și există și proba histologică a scăderii fenomenelor inflamatorii vasculare;

— dozele necesare sînt adesea mari, iar durata tratamentului paralel cu dozele mari administrate expune la efecte secundare;

— după unele statistici infarctele renale sau cardiace ar crește după corticoterapie.

— în ansamblu însă durata de supraviețuire pare mai mare la cei tratați cu corticosteroizi, iar incidența hipertensiunii (factor de agravare a prognosticului) mai mică.

Medicamente cu viză simptomatică: analgezice, hipotensive, diuretice, desensibilizante, transfuzii de sînge, digitalice.

Evoluție și prognostic.

Evoluție: în puseuri spre agravare și exitus în luni sau ani; se cunosc remisiuni de ani de zile, chiar 10 ani în unele cazuri, sau chiar cazuri de vindecare; moartea prin uremie sau prin complicațiile hipertensiunii.

Prognostic vital: sumbru cu rezervele exprimate anterior; cazurile de P.R. cu P.N. au un prognostic vital mai bun.

Prognostic funcțional: rezervat din cauza multiplelor semne de suferință și alterarea stării generale.

SCLERODERMIA (SD)

Sinonime: scleroză difuză sistemică, scleroză progresivă sistemică.

Definiție și caracterizare. Boală de colagen al cărei aspect frapant este constituit de fibroza și scleroza dermului și țesuturilor subcutanate, prezentînd însă și interesări sinoviale și viscerale multiple.

Frecvența: de 2—4 ori mai mare la sexul feminin; vîrsta predilectă este deceniul al 4-lea și al 5-lea.

Etiopatogenie.

Etiologie : necunoscută ; posibilitatea rolului unor pulberi (cărbune, siliciu) ca factori declanşatori este neprobată.

Mecanismele patogenetice (discutate, dar fără confirmare suficientă) :

— perturbaţii în metabolismul calciului (se pare însă că depozitele de calciu sînt secundare anomaliilor iniţiale ale ţesutului conjunctiv) ;

— perturbaţii vasomotorii, responsabile de prezenţa sindromului Raynaud care însă este pus de alţi autori mai ales pe seama leziunilor vasculare şi ale ţesutului conjunctiv ;

— anomalii în metabolismul tripotofanului (eliminare în exces de metaboliţi ai triptofanului ; kineurenina, acid xanturemic etc.) ;

— rolul serotoninei incriminant prin observaţia sclerodermiei la unele cazuri de carcinoid (majoritatea cazurilor nu se complică însă cu sclerodermia).

— perturbaţie imunitară probabil genetic determinată (ca şi în celelalte boli de colagen, susţinută pe baza unor asemănări clinice, de laborator şi histologic între SD şi alte colagenoze. Printre acestea : hipergammaglobulinemia, pozitivitatea testelor pentru factor reumatoid, prezenţa anticorpilor antinucleari, anomalii serologice la rudele bolnavilor cu SD).

Anatomie patologică :

— leziunile de bază : atrofia şi scleroza ;

— atrofia pielii prin scleroza ţesutului celular subcutanat, atrofia mucoaselor tubului digestiv, ulceraţii, fibroză pulmonară interstiţială, fibroză miocardică, depozite calcare subcutanate ;

— sinovita se caracterizează prin infiltraţia de celule mononucleare perivasculare, iar tardiv prin atrofia celulelor sinoviale şi necroză vasculară ;

— în ansamblu histologic sînt prezente : omogenizarea şi turgescenţa colagenului cu infiltrate limfocitare perivascular, iar intima este îngroşată şi necrozată la nivelul venulelor şi arteriolelor.

Semnele clinice ale bolii :

— *debut* : insidios cel mai adesea ;

— *fenomene vasospastice* (cu răceala mîinilor, redoare, hiperhidroză palmoplantară, tip Raynaud, episodice la început) constituie frecvent (aproape 50%) modul de debut ;

— *pielea* edemaţiată, împăstată, cu dispariţia pliurilor şi dificultate la plicaturare, în primele etape, atrofică şi fixată împreună cu ţesutul subcutanat de structurile subiacente mai tîrziu.

Semnele cutanate vizibile la început la mîini (scelerodactile), ulterior la față cu dispariția ridurilor la frunte, efațarea trăsăturilor, paloare (facies cu aspect de icoană bizantină), dificultăți în închiderea gurii ;

— *depozite de calciu subcutanat* la vîrful degetelor (sindrom Thiebierge-Weissenbach) sau în zonele de presiune cu posibilă exulcerare ;

— *articulațiile* : pot fi sediul unor tumefacții însoțite de roșeață, elevație de căldură locală, exsudație sinovială ; limitarea mobilității articulare ține în parte de afectarea structurilor articulare, fibroscleroză capsulosinovială, dar în bună parte de scleroza dermului și țesutului celular subcutanat și fixarea acestora la structurile profunde.

Semne digestive : disfagie posibil precoce (chiar inaugurală), esofagită, hipomobilitate digestivă, diaree.

Semne pulmonare : tahipnee, raluri la baze.

Semne cardiace : cardiomegalie ; dispnee și alte semne de insuficiență cardiacă.

Semne de laborator : V.S.H. crescută ; disproteinemie (hipergammaglobulinemie, hipoalbuminemie) ; hemoleucograma de obicei normală ; semne urinare absente sau puține (albuminurie, sediment patologic) ; factor reumatoid prezent la aproximativ 50% din bolnavi ; anticorpii antinucleari prezenți foarte frecvent (la 3 din 4 bolnavi) ; anticorpii antinucleari au în S.D. cea mai mare frecvență ; examenul biopsic relevă anomaliile descrise la subcapitolul „Anatomia patologică".

Semne radiologice :

— *depozite calcice* (subcutanat sau de-a lungul mușchilor și fasciilor) ;

— *resorbția falangelor distale* ; distrucții ale capetelor distale ale radiusului și cubitusului ;

— *osteoporoza* sau chiar modificări articulare similare celor din P.R. (îngustări de spații, osteoporoză regională) ;

— *digestive* : dilatări, atonie, scăderea peristaltismului la esofag (dilatație și stază duodenală ; diverticuli la nivelul colonului).

— *pulmonar* : fibroză interstițială ;

— *cardiac* : cardiomegalie, pulsație diminuată.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv : fenomenul Raynaud inaugural ; modificările cutanate descrise ; artrite ; disfagie, dispnee ; semnele radiologice (calcinoză, osteoporoză, distrucții osoase, tulburări de peristaltism, fibroză pulmonară).

Diagnostic diferențial:

Poliartrită reumatoidă: diagnostic dificil în faza inițială a S.D. cu artrite similare P.R.; evoluția fenomenelor cutanate și afectarea viscerală tranșează diagnosticul în favoarea S.D.

Dermatomiozita: diagnostic dificil datorită unor semne comune (scleroză cutanată, tulburări vasomotorii, edem, perturbații digestive, disfagie); slăbiciunea musculară, atrofia musculară și modificările electromiografice caracteristice pledează pentru dermatomiozită.

Sindrom Raynaud: greu de deosebit de S.D. în faza incipientă; V.S.H. crescută și evoluția tegumentelor în timp orientează pentru S.D.

Sindromul umăr-mînă (secundar unor suferințe toracice): istoricul suferinței coronariene sau pulmonare; semnele radiologice caracteristice (osteoporoză pătată); evoluția orientează pentru un sindrom umăr-mînă.

Notă. În diagnosticul diferențial se va ține seama de posibilitatea asocierii S.D. cu P.R., L.E.D., D.M., precum și faptul că S.D. se poate întîlni și la bolnavii cu sindrom Sjögren, tiroidita Hashimoto.

Tratament.

Corticosteroizii: utili în manifestările inflamatorii inițiale sau în puseurile acute, fără eficacitate mai tîrziu.

Antimalarice: Clorochin sau Hydroxiclorochin în cură cronică ca în P.R.;

Medicamente diverse (cu rezultate neconcludente); chelatori calcici (E.D.T.A.); Relaxin; paraaminobenzoat de potasiu (antifibrozitic); Dymethylsulfoxide în aplicații locale (DMSO); novocaină intravenos; penicilamină; unguente conținînd foliculină și vitamina A.

Medicamente simptomatice: analgezice, eupeptice; antidiareice, fermenți digestivi etc.

Alte mijloace: simpatectomie (cu rezultate îndoielnice); dilatații esofagiene.

Măsuri fizicale: kineziterapie pentru menținerea supleței articulare și ameliorarea funcției (prehensiunii în special); ultrasunet (în aplicații subacvale); atele pentru prevenirea redorilor în flexiune.

Măsuri de igienă: evitarea expunerii la frig; igiena tegumentelor (pentru prevenirea infectării zonelor escoriate sau ulcerate); alimentație echilibrată, mese mici și frecvente.

Evoluție și prognostic.

Evoluție: de obicei cronică (ani de zile cu exacerbări și remisuni); posibile cazuri cu evoluție fulminantă în luni de zile, cu atingere viscerală (în special renală).

Prognostic vital : rezervat și imprevizibil (cazuri fulminante cu supraviețuire cîteva luni sau cazuri care evoluează zeci de ani cu semne puțin alarmante), atingerea viscerală înrăutățește prognosticul ; moartea în special prin infecții intercurente, cord pulmonar, insuficiență renală.

Prognostic funcțional : rezervat în special pentru prehensiune.

POLIMIOZITA. DERMATOMIOZITA

Definiție și caracterizare. Boala este caracterizată prin fenomene inflamatorii și degenerative ale mușchilor striați. Termenul de dermatomiozită este folosit pentru cazurile cu leziuni cutanate asociate leziunilor musculare.

Frecvența : printre bolile de colagen ocupă locul al 3-lea (după L.E.D. și S.D.) ; frecvența superioară la femei, după cele mai multe statistici ; vîrsta de predilecție între 40 și 60 de ani.

Etiopatogenie necunoscută : infecțiile, unele medicamente (sulfamide, penicilina), expunerea la soare sînt factori presupuși declanșanți care acționează (posibil) prin mecanism alergic sau de hipersensibilitate (modificările musculare seamănă de altfel celor din miozita anafilactică obținută experimental) ; este cunoscută coincidența (pînă la 1/3 din cazuri) cu tumori mamare, gastrice, pulmonare, ovariene etc. și influențarea favorabilă a bolii prin exereza tumorii.

Anatomie patologică :

— *mușchi :* necroză segmentară a fibrelor musculare ; infiltrație limfocitară perivasculară ; regenerare a fibrelor musculare ;

— *derm :* leziuni inflamatorii, subțierea straturilor dermului;

— *vasele :* vascularită arteriolară și tromboze multiple.

Semnele bolii.

Debut : acut (febră, dureri musculare, slăbiciune, edem heliotrop al pielii și sfîrșit fatal rapid) ; *insidios* (cu subfebrilități, slăbiciune și dureri musculare, artralgii, edem al pleoapelor, fenomene Raynaud, tumefacții ale mîinilor).

Semne clinice în perioada de stare :

— *cutanate :* eritem difuz sau circumscris de preferință la față, gît, fața de extensiune a membrelor și trunchiului ; zone pigmentate alternînd cu zone depigmentate ; fenomen Raynaud ; colorație heliotropă la pleoape ; tegumentele la nivelul articulațiilor mici edemațiate, de culoare violacee și telangiectazii ;

— *musculare :* mușchii moi la palpare și dureroși, apoi fermi și atrofici ; contracturi musculare cu fixarea articulațiilor ; pre-

dilecție pentru mușchii centurilor, dar și alți mușchi, realizînd diplopie, disfagie, tulburări sfincteriene etc.; păstrarea reflexelor osteotendinoase.

— *articulare*: artralgii; artrite simetrice, tumefacții fusiforme, în special i.f.p. și m.c.f., exsudație intraarticulară; apar la aproximativ 25% din bolnavi, în special la debut, însoțind semnele cutanate și musculare; evoluție spre regresiune.

— *alte semne*: disfagie, dureri abdominale, hemoragii intestinale; tahicardie, tulburări de conducere; albuminurie uneori, fără semne evidente la alterare renală; adenopatie și splenomegalie la unele cazuri; depozite calcice (calcinoza) în țesutul subcutanat, tendoane, aponevroze, apar tîrziu de la debut, generalizate sau localizate, regresive spontan sau sub tratament.

Semne de laborator: V.S.H., crescută; disproteinemie cu creșterea α_2 și γ-globulinelor; anemie hipocromă, hiperleucocitoză cu relativă limfopenie și rareori eozinofilie; creatinurie (frecvent), albuminurie; scăderea fierului seric; creșterea transaminazelor serice; factorul reumatoid poate fi întîlnit (chiar la 50% din bolnavi, după unele cercetări); electromiografic, potențiale de fibrilație și descărcări spontane la inserția acului.

Semne radiologice: calcificări subcutanate; esofagul superior dilatat, cu reducerea peristaltismului.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv: slăbiciune musculară, atrofie, dureri la palpare, în special la nivelul centurilor și ceafă; edem heliotrop periorbital; calcinoză difuză; creatinurie cu creșterea transaminazelor (în faza acută); E.M.G.: potențiale spontane de fibrilație, descărcări pseudomiotonice la inserția electrodului.

— *histologic*: necroză segmentară a fibrelor musculare; infiltrație inflamatorie în perimisium; regenerarea fibrelor musculare.

Diagnostic diferențial:

— *lupus eritematos diseminat și sclerodermie*: pe baza semnelor menționate la diagnosticul pozitiv pentru D.M., dezordinilor imunologice și semnelor viscerale ale L.E.D. și urmărirea evoluției.

— *Poliartrita reumatoidă* (în faza de debut a D.M. cînd sînt prezente manifestările articulare); diagnostic dificil pînă la apariția semnelor nete de suferință musculară; regresiunea manifestărilor articulare și absența leziunilor radiografice cunoscute în P.R. favorizează diagnosticul de P.M. (mai ales cînd devin evidente creatinuria, creșterea transaminazelor sau aspectele E.M.G. descrise).

De menționat că o serie de elemente comune cu alte colagenoze fac diagnosticul dificil (de exemplu, modificările cutanate sea-

mănă celor din sclerodermie; disfagia, calcificările cutanate sînt manifestări întîlnite și în sclerodermie).

— *Trichinoza* (în care este posibil edemul facial și periorbital); debut zgomotos, evoluție rapidă, eozinofilie, biopsia musculară etc. lămuresc diagnosticul în favoarea trichinozei.

— *Distrofia musculară progresivă*: pledează pentru P.M. preferința pentru mușchii centurilor; evoluție relativ rapidă; păstrarea reflexelor; aspectul fibrelor musculare la biopsie; răspunsul favorabil la cortizonice.

— *Miopatiile medicamentoase* (după Triamcinolon, Clorochin): apar după medicamentele menționate și ameliorarea apare după întreruperea tratamentului; preferință pentru mușchii trunchiului și ai centurii pelviene; biopsia musculară arată necroză fără infiltrație celulară.

Variante clinice.

Sindromul „omului rigid“ (Stiff-man syndrome): rigiditatea progresivă a mușchilor scheletici, preferențial la ceafă și brațe; creșterea cantității de colagen în mușchii afectați; transaminaze serice în limite normale; leucopenie, glicozurie; lipsa răspunsului la tratament.

Dermatomiozita asociată cu neoplazii: mai frecventă la bărbați; ablația tumorii ameliorează D.M.

Tratament.

Corticosteroizi: doze mari (60 mg/zi), scăzînd progresiv după obținerea efectului terapeutic, adică a remisiunii, la doze de întreținere 5—10 mg (se evită Triamcinolonul care poate cauza miopatii); în cazurile cu evoluție cronică, administrarea este necesară pe perioade mai lungi (efectele secundare nedorite posibile în aceste cazuri).

Anabolizante: se asociază corticoterapiei (Naposin, Madiol, Testosteron).

Medicamente cu viză simptomatică: analgezice; decontracturante.

Alte măsuri terapeutice: repaus la pat în faza acută; masaj; mobilizări pasive, active, progresive (pentru prevenirea redorilor), aplicații calde, electroterapie (galvanizări decontracturante).

Evoluție și prognostic.

Evoluție: progresiv spre agravare (în formele cronice); episoade de acutizare și remisiuni în formele acute și subacute.

Prognostic vital: rezervat pentru cazurile cu multiple manifestări sistemice sugestive pentru asocierea cu alte boli de colagen. Moartea survine prin insuficiență respiratorie, infecții intercurente, insuficiență cardiacă; rezervat de asemenea în cazurile asociate cu

neoplazii și dictat de mersul acestora ; ceva mai bun în formele fără leziuni sistemice și cu atingere musculară ușoară și/sau puțin extinsă.

Prognostic funcțional: funcția articulară a centurilor în special redusă prin slăbiciunea și atrofia musculară, ca și prin contracturi.

REZUMAT

Colagenozele, manifestări morbide de etiologie neidentificată, patogenie disimunitară avînd ca un caracter comun modificări ale țesutului mezenchimatos prezintă manifestări clinice diverse, printre care cele articulare, care la un moment dat pot domina tabloul clinic.

În rîndul colagenozelor majore sînt considerate de obicei lupusul eritematos diseminat (L.E.D.) poliartrita nodoasă (P.N.), sclerodermia (S.D.), polimiozita (P.M.), deși tot aici se pot încadra de fapt și poliartrita reumatoidă și unele sindroame înrudite, spondilartrita anchilozantă, reumatismul poliarticular acut, precum și granulomatoza Wegener, paniculita Weber Christian, eritemul nodos, purpura trombopenică Moschowitz, boala Dupuytren, boala Peyronie etc.

Evoluția și prognosticul acestor suferințe sînt în ansamblu defavorabile prin afectarea multiviscerală și complicații. Sindromul articular nu constituie de obicei un element de agravare a prognosticului.

Manifestările articulare beneficiază în general de tratamentul care se adresează bolii în general, cu unele măsuri locale de igienă posturală, măsuri ortopedice profilactice, precum și de fizioterapie, kineziterapie.

Printre măsurile terapeutice, corticoterapia are efect favorabil asupra episoadelor acute inflamatorii, favorizează remisiunile, ameliorează starea generală, deși în ansamblu nu pare să prelungească durata de supraviețuire.

2

MANIFESTĂRI REUMATISMALE ÎN DISMETABOLII

GUTA

Sinonime: artrita urică, podagra.

Definiție și caracterizare. Guta este o boală metabolică, caracterizată prin: hiperuricemie, episoade acute articulare, artropatie cronică, depozite de cristale de urat de sodiu articular, periarticular și subcutanat și manifestări viscerale predominant renale.

Frecvența: îmbolnăvirea este apreciată la aproximativ 0,3%; într-un mediu spitalicesc reumatologic 4—5%; în constatările anatomopatologice, frecvența este superioară (10—50%).

Sexul: predilect interesat sexul masculin (numai 3—7% ar fi cazuri feminine, în special postmenopauză, forme de obicei severe).

Vîrsta: predilectă la 30—50 de ani; excepțional: prepubertar; posibil primul atac și după 80 de ani.

Etiopatogenie.

— *Guta primară* prin hiperuricemie ereditară idiopatică datorită unei erori metabolice.

— *Guta secundară* altor boli, în care se întîlnește hiperuricemie.

Elementul comun ambelor forme este *hiperuricemia.*

Cauzele hiperuricemiei :

— hiperproducție de acid uric prin : ingestia crescută de purine ; catabolism exagerat al nucleoproteinelor ; creșterea sintezei de acid uric ; asociere a precedentelor condiții ;

— diminuarea degradării și eliminării acidului uric (mai ales prin defect renal : diminuarea filtrării glomerulare sau/și uricosecreției tubulare) ;

— perturbare a distribuției acidului uric în organism (intervenția tisulară fiind posibilă în formarea depozitelor uratice) ;

— combinarea mai multor cauze din cele enumerate anterior.

Hiperuricemia primară idiopatică este o perturbare ereditară și familială, iar guta păstrează același caracter (la $^1/_3$ din gutoși, boala este recunoscută și la alți membri ai familiei, iar în familiile gutoșilor 20% din subiecți sînt hiperuricemici). Dacă hiperpurinosinteza endogenă este mai des întîlnită, perturbarea uricoeliminării în alte cazuri pare a fi cauza principală, după cum la o parte din gutoși intervin ambele eventualități.

Boala Nyhan-Lesch (encefalopatia hiperuricemică) este generată de absența hipoxantin guaninfosforiboziltransferazei în țesuturi, ceea ce determină transformarea în exces a xantinei și hipoxantinei în acid uric (reutilizarea lor în sinteza nucleoproteinelor nefiind posibilă).

Hiperuricemiile secundare se pot realiza în :

— supraalimentație (care poate să agraveze hiperuricemii preexistente) ;

— insuficiență renală (hiperuricemiile realizate în acest fel însă se complică rar cu guta) ;

— hemopatii (poliglobulie, leucoze, anemii hemolitice, mielomatoză etc.), situații în care complicația cu guta este posibilă ;

— mixedem, diabet cu cetoacidoză, hipertensiune arterială esențială (mai ales prin insuficiență renală), psoriazis, hiperparatiroidie ;

— administrarea unor medicamente : aspirina în doze mici, diuretice, cortizonice și citostatice administrate în leucoze etc. ;

Formarea și eliminarea acidului uric : acidul uric provine din degradarea nucleoproteinelor, dar organismul uman poate sintetiza acizi nucleici și acid uric plecînd de la substanțe simple (glicocol, acid formic, acid carbonic, azot amoniacal), cale importantă la gutoși. Catabolismul nucleoproteinelor este prezidat de numeroși fermenți : dezaminaze, nucleotidaze.

Xantinoxidaza este necesară oxidării purinelor și transformării în acid uric. Acidul uric provine din surse exogene (alimentar) și din metabolismul nucleoproteinelor (sursa endogenă).

Eliminarea urinară presupune filtrare glomerulară, reabsorbție tubulară (aproape totală) și secreție tubulară.

Valorile medii ale acidului uric seric sînt după Gutman și Yu 5,3 ± 1,7 mg⁰/₀ la bărbați și 4,3 ± 1 mg⁰/₀ la femei.

Patogenia gutei :

— hiperuricemia nu înseamnă neapărat gută, dar durata hiperuricemiei pare importantă în apariția ei ;

— în apariția atacului acut, o serie de factori intervin cu rol declanșant : traumatisme, surmenaj articular, intervenții chirurgicale, frig, umezeală ; mese abundente cu consum de alcool ; medicamente (extracte de ficat, insulină, laxative, diuretice, ACTH, săruri de aur, etc.) ; infecții intercurente ; intoxicații cu plumb ; factori emoționali, surmenaj ;

— depozitele de urat de sodiu tisulare sînt determinate în primul rînd de suprasaturarea serului în urat de sodiu, dar și de scăderea pH-ului local care favorizează transformarea uratului de sodiu în acid uric mai puțin solubil ; producerea depozitelor în țesuturi slab vascularizate sau nevascularizate sugerează importanța factorului local circulator ;

— inflamația acută articulară și periarticulară se explică astăzi prin efectul flogogen al microcristalelor de urat de sodiu. Răspunsul la prezența agentului flogogen îl constituie afluxul leucocitar, creșterea producției de acid lactic, scăderea pH-ului. Cristalele ingerate de leucocite sînt distruse de peroxidaze sau sînt eliberate prin distrugerea leucocitului, încît pot fi reintegrate de alte leucocite, moment care favorizează persistența inflamației. Factorul sau factorii care determină la un moment dat precipitarea cristalelor de acid uric, pînă atunci în soluție, rămîn necunoscuți.

— manifestările cronice ale gutei (artrite cronice, tofi) se explică prin necroza locală și reacțiile proliferative sau fibroase pe care depozitele de urat de sodiu le produc ;

— depunerea cristalelor de urat de sodiu stă la baza leziunilor tubulare renale, cărora li se asociază reacția interstițială.

Anatomie patologică :

— Depozite de urat de sodiu în cartilajul articular, epifizele osoase, sinovială, tendoane, burse seroase, cartilajul urechii, subcutanat, parenchimul renal.

Aspectul macroscopic cretos ; microscopic cristale sub formă de ace dispuse în fascicule.

Cartilajul articular subțiat, erodat; distrucția trabeculelor osoase dă aspectul caracteristic radiologic de pierdere de substanță.

— Reacțiile inflamatorii în jurul depozitelor sînt de tip nespecific: fagocite, mononucleare, celule gigante, eozinofile, plasmocite, limfocite.

STADIILE BOLII
(semnele bolii, diagnosticul, terapeutica în diferite stadii)

a) **Stadiul de hiperuricemie** poate fi socotit un stadiu prodromal al gutei, deoarece 1/3 din hiperuricemici fac gută, după pubertate (cînd valorile acidului uric cresc la bărbați), mai ales în a 3-a sau a 4-a decadă.

Semne clinice: acest stadiu este asimptomatic de obicei, rareori calculoza renală sau tofii sînt prezenți înainte de apariția accesului acut.

Diagnosticul: determinarea acidului uric sanguin (valori peste 6 mg⁰/₀ la bărbați, peste 5 mg⁰/₀ la femei).

Tratamentul: regim alimentar hipocaloric (pentru a evita obezitatea) și sărac în purine (mai ales la hiperuricemii cu istoric familial de gută).

b) **Guta acută (atacul acut de gută)**

Primul atac: apare de obicei foarte brusc, mai ales noaptea (după miezul nopții).

Semne clinice: dureri vii, violente chiar, articulare, de preferință la haluce (m.t.f.); posibil și la alte articulații (gleznă, călcii, genunchi, cot, umăr); atingerea de obicei monoarticulară; rareori poliartrită acută; tumefacția părților moi, colorație roșie-violacee, cu dilatarea venelor superficiale, limfangită (aspect pseudoflegmonos).

Semne generale: febră, tahicardie, greață, vărsături, transpirație, constipație, poliurie.

Semne de laborator: hiperuricemie, V.S.H. crescută, leucocitoză. Durata primului atac cîteva zile, rar 1—2 săptămîni. După atac, pielea se descuamează la nivelul articulației anterior inflamate. Posibil atacuri scurte, dar repetate, subintrante.

Atacurile ulterioare:

Semne premonitorii: anorexie, greață, plenitudine abdominală, constipație, transpirație, somn agitat, artralgii, iritabilitate.

Semne clinice: manifestările atacului local și general seamănă cu ale atacului inițial. În afara articulației m.t.f. a halucelui sînt

prinse și alte m.t.f., interdigitale, coate, genunchi, burse seroase, teci tendinoase.

Semne de laborator : ca în atacul inițial.

Semne radiologice : posibil după mai multe atacuri să existe semnele tipice : ancoșe chisturi, geode, pierderi de substanțe prin depozite de urat de sodiu în diametru de 5 mm sau mai mult, distrucții osoase, leziuni proliferative osteofitice.

Diagnosticul atacului acut.

Diagnostic pozitiv : artrita sau/și periartrita acută sau supra-acută de apariție bruscă, monoarticulară de obicei, preferențial la haluce, dar în atacurile ulterioare și la alte degete, glezne, genunchi, coate ; apariția acestor semne la bărbat între 30 și 50 de ani, pic-nic, adesea mare mîncător și băutor, cu tendință la obezitate, eventual cu istoric familial de gută sau atacuri ulterioare similare ; semne radiologice tipice (existente după mai multe atacuri, absente de obicei în primul atac) ; hiperuricemie, V.S.H. mult crescută, leucocitoză cu neutrofilie ; răspunsul prompt la colchicină sau Fenilbutazonă, Indometacin.

Diagnostic diferențial :

— *Proces supurativ local* (cu semne locale și generale asemănătoare) ; terapie medicamentoasă (colchicină, fenilbutazon) rezolvă atacul acut gutos.

— *Reumatism poliarticular acut* (cu forma de gută cu debut acut sau subacut și manifestări multiple și migratoare) : subiecți mai tineri de obicei ; angină premonitorie ; aspectul pseudoflegmonos neîntîlnit ; ASLO crescut, hiperuricemia absentă ; semne de afectare cardiacă posibile ; lipsa răspunsului la colchicină.

— *Artrite septice (gonococice)* : antecedente (uretrită gonococică) ; absența hiperuricemiei ; răspuns la antibiotice, lipsa răspunsului la colchicină.

— *Poliartrita rematoidă* : manifestă rar sub forma unei monoartrite supraacute ; interesează de obicei mai multe articulații, simetrice ; predilectă pentru sexul feminin ; lipsa răspunsului la colchicină.

Tratamentul atacului acut.

Colchicina : efect spectacular asupra atacului acut, considerată multă vreme absolut specifică cupării atacului de gută, s-a dovedit că influențează favorabil și alte artrite (P.R., artritele sarcoidozei sau în boala serului) ; modul de acțiune probabil : influențarea activității metabolice a leucocitelor fagocitare și în consecință împiedicarea participării lor în răspunsul inflamator ; doza : 3 mg în prima și a doua zi, scăzînd doza cu 1 mg/zi în zilele următoare, pînă la doza de 1 mg/24 de ore, cu care tratamentul poate continua timp îndelungat ; de obicei criza se rezolvă în 24 de ore ;

greaţa, voma, dar mai ales diareea sînt fenomene care apar frecvent în cursul tratamentului, necesitînd uneori întreruperea tratamentului înainte de rezolvarea atacului. Întreruperea tratamentului atrage dispariţia semnelor digestive, iar după 24—28 de ore este posibil a se relua tratamentul.

Fenilbutazona : la cazurile care nu răspund la colchicină sau nu tolerează ; 600 mg primele 2 zile, scăzînd ulterior pînă la cuparea crizei ; respectarea contraindicaţiilor cunoscute.

Indometacina : la cazurile rezistente la colchicină şi contraindicate pentru Fenilbutazon ; 4—6 capsule (100—150 mg) în primele 2—3 zile, scăzînd ulterior şi continuat pînă la cuparea crizei ; contraindicat la ulceroşi sau la cei cu antecedente de ulcer.

Cortizonicele şi ACTH : la bolnavii contraindicaţi pentru tratamentele anterioare sau fără răspuns la aceste tratamente ; efect bun asupra crizei dar posibilă recăderea la întrerupere ; dozele zilnice 20—30 mg singur sau asociat cu colchicină 1—2 mg/zi ; după cuparea crizei dozele se reduc, iar colchicina se poate continua încă o săptămînă dacă nu s-a convenit ca bolnavul să facă un tratament cronic cu colchicină ; corticoterapie local (Hidrocortizon în injecţii locale) poate grăbi remisiunea fenomenelor locale inflamatorii ; ACTH rar folosit astăzi, poate avea efect favorabil asupra crizei acute în doze de 50—75 u./24 de ore (adică 1 flacon sau 1 1/2 flacon) administrat 2—3 zile.

Alte măsuri terapeutice : repaus la pat şi repausul articulaţiei inflamate ; comprese umede calde, local ; dietă hipocalorică şi lichide în exces (2—3 litri/zi), sucuri de fructe, ape minerale, ceaiuri diuretice, lapte.

c) **Perioada dintre accesele acute.** Perioada dintre accese este variabilă, iniţial de luni sau ani, dar cu timpul are tendinţă la scurtare : posibile crize subintrante.

Semnele clinice : pot lipsi (în primii ani) ; semnele gutei cronice pot fi prezente după o perioadă mai lungă).

Diagnosticul pozitiv : pe baza atacurilor anterioare şi a semnelor gutei cronice.

Diagnosticul diferenţial : se asimilează cu diagnosticul gutei cronice.

Tratamentul :

— *obiective* : reducerea frecvenţei atacurilor acute ; evitarea complicaţiilor renale, prin diminuarea hiperuricemiei şi evitarea factorilor declanşatori.

— ***regimul igienico-dietetic*** : diminuarea exceselor alimentare şi a dietelor hipercalorice în ansamblu ; eliminarea sau reducerea masivă a alimentelor foarte bogate în purină : sardele, heringi,

organe de animal, crustacee, carne de animal tînăr, fasole, linte ; lichide din abundență (pentru a asigura diureza de 1 500 ml/zi cel puțin), sub formă de ceaiuri diuretice, sucuri de fructe, ape minerale (Căciulata) ; exerciții fizice (gimnastică zilnică, marșuri etc.).

— *Colchicoterapia continuă* : în scopul prevenirii acceselor acute ; indicată mai ales în accese frecvente și hiperuricemie importantă ; doza zilnică pentru tratamentul cronic 1 mg sau 0,5 mg/24 de ore, doza bine tolerată, fără efecte secundare (diaree) ; control semestrial al formulei sanguine ; se asociază de obicei medicației hipouricemiante.

— *medicamente hipouricemiante :*

efecte : opresc dezvoltarea tofilor ; ameliorează simptomatologia articulară ; scad în timp frecvența atacurilor gutoase ; în primele luni de administrare, frecvența atacurilor poate crește (prin dezagregarea depozitelor uratice în articulații), ceea ce face necesară asocierea cu colchicina 1 mg/zi, sau chiar 2 mg, dacă atacurile sînt frecvente ; efectul hipouricemiantelor este suspensiv (numai în perioada de administrare) :

— *modul de acțiune* : creșterea eliminării acidului uric (uricoeliminatoare) ; diminuarea sintezei acidului uric ;

1). — *uricozurice :* Probenicid (1—2 g/zi) : toleranță în general excelentă ; posibile tulburări gastrice și intestinale sau manifestări alergice ; inconvenientul : precipitarea acidului uric în căile urinare prin uricurie, colici renale mai frecvente la litiazici renali (reduse în condițiile unei diureze de 2 litri/24 de ore), motiv pentru care se preferă în aceste situații uricofrenatoarele ; nefropatia gutoasă nu beneficiază sau chiar se poate agrava ; nu realizează o scădere prea mare a uricemiei.

2). — *Frenatori ai urcosintezei :* Alopurinol, cu efect hipouricemiant remarcabil prin inhibiția xantinoxidazei și prin împiedicarea purinosintezei ; paralel, uricemia scade și deci și riscul litiazei uratice ; efect favorabil și în insuficiența renală ; creșterea excreției urinare de xantină și hipoxantină ar expune teoretic la litiază xantinică.

d) **Guta cronică (artropatie gutoasă).** Manifestare apărînd după o perioadă foarte variabilă de ani de zile de atacuri acute (de la 3 ani la 40 de ani), rareori după primele atacuri sau în absența unor atacuri evidente.

Semnele bolii :

— *artropatii uratice* : tumefacții articulare cronice, adesea de volum impresionant și cu nodozități (tofi) în special la m.t.f. halucelui și alte m.t.f. tars, mîini ; redoare la mobilizare ; impotența funcțională pentru articulațiile afectate în special pentru mers ;

radiologic : geode sau lacune osoase, mai ales la picioare și mîini, bine delimitate, ca ștanțate (fig. 26), osteofitoză, pensare articulară).

— *tofii* : de obicei de apariție tardivă de la debutul gutei (absenți în unele cazuri sau de apariție precoce) ; concrețiuni uratice vizibile sub piele, de obicei, de culoare albă-galbenă, moi în momentul formării, dar ulterior cu posibilitate de exulcerare ; conținutul : urați sub formă de cristale aciculare (vizibile la microscop, reacție chimică specifică la murexid) ; sediul predilect : pavilionul urechii, oleocranian, degetul mare de la picior, tendonul achillean, degetele de la mîini, pulpa degetelor.

Manifestări renale :

— litiaza urică : la aproximativ 20% din gutoși, favorizată de hiperuricemia și scăderea pH-ului urinar ; colici renale repetate.

— nefropatie gutoasă (la 20—40% din gutoși, mai ales în guta tofacee) : albuminurie izolată ; albuminurie cu hematurie și leucociturie ; insuficiență renală cu sau fără hipertensiune arterială cu progresiune lentă generînd moartea la 20—25% din bolnavi (majoritatea însă mor prin suferințe cardiace sau vasculare cerebrale) ; anomaliile de bază în rinichiul gutos sînt leziunile tubulare cu reacție interstițială.



Fig. 26. — Guta. Aspect radiologic schematic.

Diagnostic pozitiv : tofii cu aspect și localizare tipică ; artropatie cronică ; afectarea renală.

Diagnostic diferențial :

— *poliartrită reumatoidă* (mai ales în formele masculine care nu respectă întrutotul simetricitatea și localizările clasice la nivelul mîinilor) ; puseurile acute nu au violența celor din gută ; după puseuri repetate rămîn redorile (absente în gută) ; tofii lipsesc ; nodulii reumatoizi au aspect și localizare diferită ; lipsesc geodele voluminoase din gută ; lipsește răspunsul prompt la colchicină ; factorul reumatoid prezent.

Notă. Posibilă asociere P. R. și gută.

— *poliartrozele* (mai ales artrozele mîinilor cu nodulii Heberden, Bouchard și artrozele m.c.f. și m.t.f. halucelui în episoadele inflamatorii) : lipsesc episoadele de atacuri acute rezolutive sub colchicină ; manifestările apar la vîrstă mai înaintată ; uricemia de obicei normală ; aspectul radiologic cu îngustări de spații, con-

densări osoase subcondrale și osteofitoză ; absente geodele voluminoase din gută.

Notă : Posibilă asocierea gutei cu artrozele și artroze negutoase la hiperuricemici.

Tratamentul gutei cronice :

— *obiectivele :* evitarea atacurilor acute ; scăderea uricemiei ;

— *regimul igieno-dietetic :* cel al perioadei dintre accese ;

— *medicație hipourecimiantă* ; uricozurie sau inhibitori ai sintezei acidului uric (ca și în perioada liberă) ;

— *atacurile acute :* beneficiază de tratamentul obișnuit al atacului acut ;

— *terapia balneară utilă pentru :* augmentarea diurezei și eliminarea urinară a acidului uric, împiedicarea depunerii tisulare ; ameliorarea tulburărilor digestive ; influențarea proceselor inflamatorii locale capsulosinoviale ; sînt recomandate izvoarele de la Căciulata, Călimănești, Olănești.

FORMELE CLINICE

a) *Forma pseudoflegmonoasă :* atac acut cu fenomene inflamatorii locale foarte zgomotoase, de aspect flegmonos cu adenopatie satelită.

b) *Forma poliarticulară :* concomitent, afectare a numeroase articulații, de intensitate moderată ; adesea aspecte migratorii (în momentul afectării unei noi articulații, precedenta sau precedentele sînt în remisiune (*„podagra migrans"*).

c) *Forma astenică :* manifestări locale puțin zgomotoase, dar ternante (zile, săptămîni) ; formă obișnuită la bolnavii în tratament cronic cu colchicină și/sau frenatoare ale sintezei acidului uric.

d) *Forma extraarticulară :* tendinite, bursite.

e) *forma cu accese subintrante :* accese frecvente cu intervale libere foarte scurte, aproape inexistente.

f) *Forme viscerale :* a căror interpretare este încă discutată, în sensul că reprezintă manifestări specific gutoase (cu depunere uratică în organe) și/sau ca rezultat al terapiei, regimului sau unor factori eredoconstituționali comuni cu guta :

— renale (expuse anterior) ;

— cardiovasculare : miocardiopatie, hipertensiune arterială, arterite, flebite ;

— digestive : tulburări dispeptice (gastralgii, diaree, manifestări pseudoocluzive sau pseudoapendiculare) ; hepatice (hepato-

megalie cu alterarea probelor funcționale, urobilinurie, posibilă și evoluția spre ciroză) ;

— nervoase : meningită, tetraplegii sau paraplegii, nevralgii periferice ;

— irită, conjunctivită, sclerită și episclerită ;

— otită acută ;

— faringită ;

— orhită acută, priapism ;

— leziuni unghеale distrofice.

g) *Forme clinice etiologice :*

— guta primitivă ;

— guta secunadră : hemopatiilor (anemii hemolitice, anemie pernicioasă, poliglobulie, mieloză, plasmocitom etc.) ; nefropatiilor ; în intoxicația saturniană (mai ales prin leziunea renală) ; administrarea de medicamente : diuretice sulfamidice ; antibiotice (aureomicină) etc.

COMPLICAȚII

Manifestările viscerale ale gutei sînt considerate după unii autori ca manifestări ale bolii, după alții ca și complicații sau asociații.

ASOCIAȚII MORBIDE

Discuția referitoare la formele viscerale rămîne valabilă și la capitolul asociaților morbide (unii autori considerînd diferitele manifestări viscerale ca asociații morbide).

Oricum, cîteva asocieri morbide sînt în mod special frecvente la gutoși.

Obezitatea : la 60—80% din gutoși, legată probabil de factori constituționali și obiceiuri alimentare.

Diabetul : cu frecvență crescută la gutoși față de negutoși ; rol posibil al factorilor eredoconstituționali pentru ambele boli și eventual acțiunea toxică a acidului uric asupra celulelor pancreatice.

Hipertensiune arterială : la 20—50% din gutoși ; rol probabil al alterării renale a gutoșilor și factori constituționali.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Evoluție : atacuri acute, la început 1—2 pe an, apoi mai frecvente și mai intense ; în formele de debut precoce (sub 30 ani), cri-

zele sînt foarte frecvente, posibil chiar subintrante, iar tofii și artropatiile uratice apar din primii ani ; după 10—20 de ani de la prima criză apar tofii și artropatiile uratice și nefropatia.

Prognostic vital : depinde de starea renală (20—25% din gutoșii cu suferință renală mor prin insuficiență renală) ; gutoșii renali se pare că au durata vieții scurtată cu aproximativ 5 ani.

DIAGNOSTIC FUNCȚIONAL

Impotența funcțională articulară relativă în atacul acut ; scăderea capacității funcționale articulare în artropatiile uratice cronice.

Guta secundară are prognosticul bolii de bază.

Encefalopatia hiperuricemică (Nyhan-Lesch) are prognostic rezervat prin starea mentală a subiecților și frecvența insuficienței renale.

Regimul igieno-dietetic corespunzător și instituirea terapiei de fond precoce ameliorează net prognosticul.

REZUMAT

Guta este o boală metabolică caracterizată pe plan clinic prin episoade acute articulare și periarticulare, artropatii cronice și manifestări viscerale predominant renale.

Cauza manifestărilor clinice este hiperuricemia, care are drept consecință depozitarea uraților în diferite țesuturi și organe cu efect flogogen. Hiperuricemia presupune o perturbare metabolică ereditară și familială.

Tratamentul atacului acut se realizează cu clochicină, Fenilbutazonă și Indometacin, iar tratamentul de fond al bolii uzează de medicamente uricieliminatoare sau frenatoare ale sintezei acidului uric, paralele cu tratamentul igieno-dietetic și cure balneare.

Prognosticul în condiții de tratament și respectare a regimului igienic-dietetic bun ; insuficiența renală agravează prognosticul și constituie cauza de deces la o parte din gutoși. Formele cu debut sub 30 de ani sînt de obicei forme grave.

Funcția articulară moderat alterată în artropatiile uratice cronice și important, dar tranzitor alterată în atacul acut.

CONDROCALCINOZA

Sinonime : pseudoguta, condrocalcinoza poliarticulară

Definiție și caracterizare. Manifestare caracterizată prin calcificări cartilaginoase conținînd pirofosfat de calciu și exprimată adeseori clinic prin inflamații articulare semănînd atacului acut gutos.

Frecvența îmbolnăvirii este greu de precizat, o serie de date rezultînd din studii pe cadavre (cu 3,3% depozite calcice) sau studii radiologice pe genunchi la vîrstnici (7% calcificări).

Se apreciază că un procent important din cei cu depozite calcice au manifestări clinice.

Etiopatogenie. În majoritatea cazurilor, condrocalcinoza este primitivă. Uneori are un caracter familial și ereditar (lucru semnalat de autorii cehi Zitnan și Sitaj, care au primordialitate în cunoașterea bolii și care au semnalat două fenotipuri : forma poliarticulară dezvoltată la vîrsta tînără cu evoluție progresivă și forma oligoarticulară la vîrste înaintate și puțin progresivă).

Predominanță feminină în cazurile familiale.

Asocierile cu alte boli metabolice (diabet, hemocromatoză) face mai probabilă determinarea genetică a condrocalcinozei.

Mecanismul precipitării cristalelor de pirofosfat de calciu este necunoscut.

Patogeneza atacului acut poate fi explicată prin ruptura depozitelor preformate în cavitatea sinovială (cristalele au fost puse în evidență în lichidul sinovial cu ocazia atacurilor acute, iar severitatea atacului depinde de cantitatea de cristale eliberate). Manifestările cu caracter cronic pot fi puse pe seama distrugerii condrocitelor înconjurate de masele de cristale.

Anatomie patologică. Depozitele cele mai importante se găsesc în structurile fibrocartilaginoase (meniscurile genunchilor sînt afectate de obicei), dar adesea și în capsula articulară sau/și cartilajul hialin.

Macroscopic, depozitele au aspect alb, cretos. La microscopul cu lumină polarizată, cristale monoclinice sau triclinice cu slabă birefringență de pirofosfat de calciu.

Semne clinice : variabile, realizînd tablouri clinice diverse.

Atacul acut : monoarterite sau oligoartrite cu debut acut asemănătoare atacurilor de gută, dar nu atît de intense ; apariția frecventă a atacurilor dimineața ; durata, cîteva zile, mai rar cîteva săptămîni ; traumatismele, procedurile chirurgicale și diureticele mercuriale par a predispune la atacuri acute ; lichidul sinovial în cursul atacului acut prezintă un număr crescut de leucocite și semnele fagocitozei cristalelor de pirofosfat de calciu ; colchicina nu rezolvă spectacular atacul acut.

Manifestări cronice articulare cu caracter progresiv, interesează în special genunchii și/sau șoldurile ; clinic, similară artrozelor ; radiografic, încrustarea cartilajelor, fibrocartilajelor etc., cu opacizări ale meniscurilor, părții periferice a discurilor intervertebrale, ale capsulei, tendoanelor.

Forme cu atacuri foarte frecvente : aproape continui în mai multe articulații ; seamănă poliartritei reumatoide ; prezintă însă cristalele specifice în L S ; factor reumatoid absent.

Forma asimptomatică : cu depozite calcice, dar fără manifestări clinice ; chiar în formele cu atacuri acute manifeste, sînt articulații cu depozite calcice fără a fi vreodată sediul unui atac acut.

Semne de laborator : V.S.H. crescută ; leucocitoză ; creșterea α_2-globulinelor, în atacul acut ; lichidul sinovial (număr crescut de leucocite, cristale de pirofosfat de calciu, leucocite fagocitînd cristalele).

Semne radiologice : caracteristice : zone radioopace la nivelul fibrocartilajelor (meniscuri, simfiza pubiană etc.) ; linie radioopacă în sînul cartilajului hialin ; posibile calcificări capsulare, la inserția tendoanelor etc.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv

Elemente de bază pentru diagnostic : cristale de pirofosfat de calciu (prin biopsie sau în lichid sinovial) ; calcificări tipice vizibile radiologic ; atacuri acute de artrită (în special la articulațiile mari) ; fond de suferință cronică articulară (în special la genunchi și șolduri) pe care se suprapun atacuri acute.

Diagnostic diferențial

	Guta	Pseudoguta (condrocalcinoza)
Sexul (raport B/F	20/1	1,4/1
Vîrsta de debut	30—50 de ani	30—50 de ani sau mai tardiv
Atacul acut	Prezent aproape totdeauna ; Debut foarte acut la articulații mici (în special la picioare)	Frecvent Acut sau insidios la articulații mari (în special genunchi)
Factori precipitanți	Traumatism, acte chirurgicale, alcool, excese alimentare	Acte chirurgicale, traumatisme
Durata	Cîteva ore pînă la 2—3 săptămîni	Ore — 4 săptămîni
Răspunsul la colchicină	Spectacular	Fără răspuns
Artrita cronică	Adesea prezentă (poliartrite gutoase),	Adesea prezentă la genunchi și șolduri
Radiografic	Leziuni de liză în ososul subcondral (aspect „ștanțat“)	Calcificări cartilaginoase
Lichidul sinovial	Inflamator Cristale de urat de sodiu (birefrigerență puternic negativă)	Inflamator Cristale de pirofosfat de calciu cu birefrigerență slab pozitivă

Forme clinice. Sînt descrise la semnele clinice ale bolii.

Asociații morbide frecvente: diabet zaharat; hipertensiune arterială; ateroscleroză; hiperuricemie; hiperparatiroidism; litiază renală; gută; hemocromatoză.

Tratament.

Atacul acut: Fanilbutazonă, corticosteroizi, salicilați, pe cale generală; aspirarea lichidului sinovial și introducerea intraarticulară de hidrocortizon.

Notă. Colchicina este ineficientă.

Forma cronică: nu se poate preveni depunerea de cristale și nici nu pot fi îndepărtate cele depuse; tratamentul formei cronice se suprapune pe cel al artrozelor.

Evoluție și prognostic.

Evoluție: cronică cu puseuri acute spre manifestări de tip artrozic, în special în articulațiile mari.

Prognostic: cel al leziunilor artrozice, favorabil. Prognostic funcțional rezervat pentru cazurile cu evoluție precoce spre artroze importante coxofemurale.

REZUMAT

Condrocalcinoza este o perturbare metabolică caracterizată prin calcificări cartilaginoase conținînd pirofosfat de calciu și exprimată clinic prin atacuri articulare acute (asemănătoare gutei) și o evoluție de tip artrozic în articulațiile mari (în special genunchi și șolduri).

Elementele diagnostice de bază: prezența radiologică a opacităților fibrocartilaginoase și cartilaginoase și prezența cristalelor de pirofosfat de calciu în lichidul sinovial și țesuturi (elemente care permit și diagnosticul diferențial față de gută).

Prevenirea depozitării cristalelor nu se poate realiza, articulațiile evoluînd în timp după modelul artrozic. Atacul acut beneficiază de antiinflamatorii obișnuite pe cale generală și de hidrocortizon local.

Prognostic favorabil.

OCRONOZA

Sinonime: Alkaptonuria.

Definiție și caracterizare. Ocronoza este o afecțiune care apare ca rezultat al unei dezordini ereditare și este caracterizată prin alcaptonurie (prezența în urină a acidului homogentizic), ochronoza (pigmentare albastră negricioasă a țesutului conjunctiv de susținere, tendoane, cartilaje, discuri intervertebrale, piele și intima vaselor).

Artrita ocronotică și spondilita ocronotică constituie una dintre modalitățile de expresie a bolii.

Etiopatogenie :

— la originea perturbațiilor stă incapacitatea subiecților de a oxida acidul hemogentizic, un metabolit intermediar al fenilalaninei și tirozinei din cauza absenței homogentizinazei din ficat ;

— perturbația menționată în metabolismul fenilalaninei și tirozinei este recesivă și ereditară ;

— predomină interesarea sexului masculin ;

— ocronoza apare de obicei în a 4-a decadă, la subiecții prezentînd alkaptonurie.

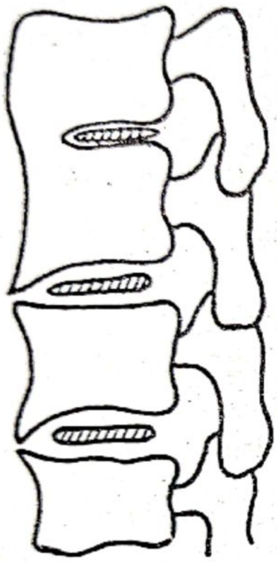


Fig. 27. — Ochronoza. Aspectul coloanei vertebrale.

Anatomie patologică : leziunile rezultă din depunerea inter- sau intracelulară a pigmentului (polimer al acidului hemogentizic — alcapton) în piele, țesut subcutanat, cartilajele articulare, discuri intervertebrale, cartilajele traheale, celulele epiteliale ale tubilor renali, pancreas, pereții arterelor mari și medii, arteriolelor.

Semne clinice : colorație albastră-negricioasă sau brună a pavilionului urechilor și cerumenului, a scleroticelor, a pielii, la nivelul oaselor malare, axilelor, nasului, a unghiilor ; calculi prostatici de culoare neagră ; calculi renali ; sufluri cardiace (prin depunerea pigmentului la nivelul valvulelor mitrale și aortice).

Spondilita ocronotică : dureri și redoare lombar, cu posibile hernieri discale ; afectarea ulterioară și a segmentului toracal și cervical ; scaderea staturală (prin afectare multidiscală) ; coloana rigidă cu trunchiul flectat anterior, capul proiectat anterior și genunchii în flexiune. Aspectul întîlnit în formele avansate clinic este similar spondilartritei anchilozante.

Artropatiile ocronotice : apar mai rar decît spondilita și mai tardiv ; genuchii, umerii și șoldurile sînt cel mai frecvent afectate ; dureri articulare, redoare, limitarea mișcării, contracturi în flexiune, pe care se pot suprapune episoade acute (accese pseudogutoase).

Semne radiologice vertebrale : calcificarea discurilor intervertebrale ; îngustarea spațiilor discale intervertebrale ; osteofite ; bloc vertebral posibil (fig. 27).

Notă. Sacroiliacele normale.

Articulații periferice: necaracteristice; îngustări de spații, osteofite marginale, condensări (semne de artroză); osificarea ligamentelor în jurul articulațiilor; osteoporoză.

Semne de laborator: ***evidențierea acidului homogentizinic în urină:*** prin alcalinizarea urinii; plasarea unei picături de urină pe o hîrtie fotografică (apariția unei pete negre indică reducerea argintului); adăugarea la urină a reagentului Benedict (folosit pentru testarea zahărului), formează un precipitat galben-oranj, iar supernatantul de culoare neagră-brună indică prezența acidului homogentizinic;

— *evidențierea acidului homogentizinic în lichidul sinovial,* prin metoda Seegmiller.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv: colorația specifică a urinilor; colorația scleroticelor, cartilajelor urechilor, pielii, unghiilor etc.; calcificarea discurilor intervertebrale, pensarea discurilor, paralel cu osteofitoză moderată; acid hemogentizic în lichidul sinovial.

Diagnostic diferențial:

— *Spondilartrita anchilozantă:* calcificarea importantă a discurilor intervertebrale; menținerea spațiului articular sacroiliac; lipsa unor calcificări importante ale ligamentelor spinale; absența afectării articulațiilor interapofizare pledează pentru diagnosticul de spondilită ocronotică.

— *Poliartrită reumatoidă:* absența semnelor de inflamație, absența afectării articulațiilor mici ale mîinilor și picioarelor și asocierea cu modificările descrise ale coloanei, absența factorului reumatoid, pledează pentru artropatie ocronotică.

— *Artroze:* osteofitoza minoră vertebrală paralel cu afectarea importantă a discului intervertebral, calcificările discale, absența nodulilor Heberden pledează pentru artropatie ocronotică.

Tratament. Nu există un tratament specific; încercările de a suplini lipsa hemogentinazei sub formă de extract de ficat, tratamentul cu vitamină C, tirozinază, insulină etc. nu au adus rezultatele dorite; antiinflamatoarele steroide și nesteroide se folosesc pentru ameliorarea simptomatologiei algice.

Evoluție și prognostic.

Evoluție: de tip artrozic în articulațiile periferice; spre limitarea mobilității vertebrale în formele de spondilită ocronotică; calculii prostatici sau renali pot complica evoluția.

Prognostic: relativ bun; funcțional, rezervat în formele de spondilită și artroze la nivelul centurilor.

REZUMAT

Manifestările articulare ale ocronozei se traduc prin afectarea coloanei vertebrale (spondilita ocronotică) și artropatii periferice (predominant la nivelul centurilor).

Asociat impregnării pigmentare a structurilor articulare sînt prezente alcaptonuria, colorația brună-albăstruie a scleroticelor, pavilionului urechilor, pielii etc., iar semnele de suferință valvulară, calculoza prostatică sau renală sînt posibile în decursul evoluției.

Evoluția leziunilor articulare periferice se face după modul artrozic, iar afectarea coloanei vertebrale, limitarea mobilității vertebrale sugerează aspectul clinic realizat de spondilartrita anchilozantă.

Nu există un tratament specific al bolii.

ARTROPATII OXALICE

Sinonime: guta oxalică, reumatismul oxalic.

Definiție și caracterizare. Manifestare articulară în cadrul diatezei oxalice sau asociate diatezei oxalice; entitate nosologică discutabilă, dat fiind lipsa demonstrării elementului oxalic la nivelul articulațiilor în unele cazuri sau prezența hiperoxalemiei în boli reumatice definite (P.R., artroze etc.); patogeneza acceselor acute articulare ar fi similară accesului gutos (cristalele de oxalat parvenite în articulație pot determina fenomenele inflamatorii).

Semnele bolii:

— *manifestări articulare:* algii articulare și musculare; artrite fluxionare și recidivante la articulații mici și mari, cu tendința la cronicizare sau chiar deformații articulare.

— *alte semne:* oxalurie, polachiurie, hematurie, albuminurie, calculoză renală; dispepsie, gastralgii, meteorism; nevralgii, cefalee, depresiune nervoasă.

Diagnosticul. Diagnostic dificil; hiperoxalemie și hiperoxalurie în prezența unor manifestări articulare greu de încadrat în formele de reumatism cunoscute sugerează diagnosticul.

Tratament. Medicație antiinflamatorie și analgezică.

Evoluție și prognostic.

Evoluție de tip artrozic; calculoza renală, fenomenele nervoase pot complica evoluția bolii.

ARTROPATIA HEMOCROMATOZEI

Definiție și caracterizare. Manifestări articulare în cadrul hemocromatozei interesînd în special articulațiile coxofemurale, interfalangienele distale, metacarpo-falangiene, genunchii și gleznele.

Etiopatogenie. Aspecte radiologice tipice de condrocalcinoză similare cu cele din hiperparatiroidism, diabet și alte dezordini metabolice par să fie în favoarea unei alterații primitiv cartilaginoase, cu o precipitare secundară a sărurilor de calciu și fac o legătură între aceste cadre morbide, recunoscute de altfel ca „artropatii metabolice".

Semne clinice : artrite evoluînd în puseuri acute sau manifestări articulare atenuate cu decurs cronic, fără deformații și redori articulare importante ; dureri cu caracter progresiv și limitare progresivă a mișcărilor la nivelul coxofemuralelor (evoluție cu aspect artrozic).

Semne de laborator : V.S.H. crescută în puseuri ; probele pentru factor reumatoid negative.

Semne radiologice : osteoporoză ; îngustarea spațiilor articulare, remaniere microchistică a osului subcondral ; depozite calcare periarticulare (capsulo-ligamentare), posibile.

Asocieri morbide. Asociere cu condrocalcinoza, frecventă.

Tratament. Antiinflamator în episoadele acute.

Prognostic :

Superpozabil artrozelor în formele cu afectare coxofemurală de tip artrozic.

3.

MANIFESTĂRI REUMATISMALE ÎN ENDOCRINOPATII

GENERALITĂŢI

Rolul glandelor endocrine în patologia reumatismală nu este complet precizat. Nu au fost demonstrate anomalii de funcţie endocrină în diferite manifestări reumatismale. Sînt cunoscute însă o serie de fapte clinice care intrigă : ameliorarea poliartritei reumatoide în timpul sarcinii, preponderenţa feminină în L.E.D., preponderenţa masculină în spondilartrita anchilozantă şi gută etc. Foarte probabil că factorii endocrini ar avea rol în actualizarea altor elemente implicate în mecanismul etiopatogenic al bolilor reumatismale.

Sînt însă cunoscute în clinică manifestări osteoarticulare de tip reumatismal care însoţesc unele boli sau sindroame endocrine a căror cunoaştere este necesară în practica curentă.

ACROMEGALIA

Definiţie şi caracterizare. Manifestări osteoarticulare care apar în cursul adenomului eozinofil hipofizar prin hiperproducţia hormonului somatotrop.

Sub acțiunea hormonului somatotrop se produc leziuni ale substanței fundamentale a cartilajului articular și poliferare a celulelor cartilaginoase în cordoane neregulate care delimitează cavități conținînd muguri vasculo-conjunctivali de origine medulară; reviviscența activității osteogene a periostului are drept urmare o îngroșare a osului.

Semnele bolii.

Semne osteoarticulare :

— *dureri* și disestezii, nevralgii și acroparestezii în 50% din cazuri, în special la articulațiile mari și coloana vertebrală;

— *artropatia acromegalică :* hipertrofia epifizelor și apofizelor; subțierea cartilajului articular; îngroșarea diafizelor (în general la articulațiile periferice); tulburări funcționale posibile prin incongruența suprafețelor articulare; exsudate și îngroșarea sinovială posibile; cracmente la mobilizare;

— *artrozele acromegalicilor :* dureroase; evoluție rapidă; neoformații, osteofite importante.

— *spondilopatia acromegalică (Erdheim) :* cifoscolioză dorsală, dureroasă; augmentare a corpului vertebral (prin apoziție periostală), hipertrofie discală; fața anterioară a corpului vertebral devine plană sau chiar convexă; se poate asocia hipertrofia cartilajelor costale;

— *tendinite de inserție :* dureroase spontan, la tracțiune sau presiune; calcificări tendinoase posibile.

Alte semne : hiperfosforemie; hipercalciurie (prin creșterea filtrării glomerulare); osteoporoza (complicație datorită insuficienței gonadice asociate sau carenței calcice); deformarea șeii turcești la radiografia craniului; aspectul tipic al feței și extremităților etc.

Diagnostic : semnele adenomului eozinofil; semnele osteoarticulare cu caracterele descrise.

Tratament : tratarea tumorii hipofizare influențează favorabil evoluția spre artropatia acromegalică; artrozele acromegalice mai puțin influențate din cauza deformațiilor articulare pe care evoluează.

Evoluție—prognostic.

Evoluția : spre artropatia acromegalică dictată de prezența și evoluția tumorii hipofizare; prevenirea artropatiilor prin încetarea activității tumorii; artrozele însă au o oarecare autonomie evolutivă.

Prognostic : dictat de tumoarea hipofizară ; funcțional : mediocru (similar cu cel al artrozelor grave, prin deformații, subluxații articulare).

DISFUNCȚII TIROIDIENE

HIPOTIROIDIA

Manifestări clinice :

— *dureri articulare și musculare,* la nivelul inserțiilor tendinoase, juxtaarticular în insuficiența tiroidiană cu mixedem, prin infiltrarea țesutului conjunctiv cu material mucopolizaharid ;

— *artroze asociate cu mixedem* (boala Reverdini) și o formă particulară : artroza coxofemurală la hipotiroidieni (la copii cu nanism mixedematos și disgenezii multiple, printre care cea la nivelul capului femural tip Perthes) ;

— *artrozele din boala Kaschin-Beck ;* deși recunosc o cauză toxică *(Fusarium sporotrichellà),* apar la copii cu cretinism ;

— *poliartrita reumatoidă :* nu este neobișnuită la hipotiroidieni ;

— *Hipotiroidia* care apare în cursul tratamentelor prelungite cu hormoni corticosuprarenali pare responsabilă de unele acutizări ale poliartritei reumatoide care apar la întreruperea cortizonicelor sau în hipercorticismul terapeutic.

Tratament : tratamentul de suplinire tiroidiană se impune în toate formele.

HIPERTIROIDIA

Nu se cunosc manifestări reumatimale deosebite însoțind hipertiroidia ; osteoporoză importantă („osteoză tiroidiană") apare rar la femei în jurul menopauzei, cu dureri mai ales vertebrale, tasări vertebrale și fracturi, hipercalciurie, creșterea fosfatazelor alcaline serice și creșterea hidroxiprolinei urinare ; poliartrita reumatoidă la hipertiroidieni este rară ; tratamentul medical sau chirurgical al hipertiroidiei duce la scăderea durerilor osoase din osteoza tiroidiană, fără a influența aspectul radiologic.

DISFUNCȚII PARATIROIDIENE

HIPERPARATIROIDIA PRIMARĂ

Nu determină manifestări reumatismale propriu-zise, dar un sindrom osos ale cărui manifestări clinice : dureri osoase, dureri

articulare și limitarea mișcărilor sugerează la prima vedere reumatismul.

Hiperparatiroidia primitivă se datorește frecvent adenomului paratiroidian unic dar este posibilă și în adenoame multiple, pluri-adenomatoza endocrină, hiperplazia tiroidiană difuză sau cancer paratiroidian.

Semnele bolii.

Sindromul osos (osteita fibrochistică): — dureri osoase, fracturi spontane, tumori și deformări ale oaselor (prin fracturi vicios consolidate, resorbții osoase, turtiri vertebrale etc.);

— decalcifiere difuză (cavități osoase lărgite, corticală subțiată); imagini geodice, lacunare, imagini tumorale (cu suflarea corticalei); sindromul osos se poate traduce însă și numai prin aspectul de osteoporoză, osteoporomalacie sau tumoare izolată; foarte des semnele osoase lipsesc (prezente sînt numai cele extra-osoase).

Semne extraosoase:

— *renale:* litiaza renală (fosfat sau oxalat de calciu) poliurie (semne de hipercalcemie); insuficiență renală cu hipertensiune arterială;

— *digestive:* anorexie, greață, vomă, dureri epigastrice (datorită hipercalcemiei), pancreatită, ulcer;

— *nervoase:* astenie fizică și psihică; cefalee, anxietate, confuzie; pseudomiopatii, pseudopolinevrite;

— *cardiace:* scurtarea intervalului *Q-T*;

— *calcificări tisulare:* rinichi, artere, articulații, conjunctive, cornee, piele, chondrocalcinoză etc.

Semne biologice:

— *hipercalcemie* (prin hiperresorbție osoasă, creșterea absorbției calciului intestinal, creșterea reabsorbției tubulare);

— *hipercalciurie;*

— *hipofosforemie* (prin creșterea eliminării urinare și scăderea reabsorbției tubulare);

— *fosfataze alcaline* serice crescute.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv: ușor în cazurile în care sindromul osos este complet; i se asociază semnele extraosoase și sindromul biologic (hipercalcemie, hipercalciurie, hipofosforemie, hiperfosfatazemie alcalină).

Diagnostic diferențial:

— *Osteoporoza și osteoporomalacia:* calcemia, fosforemia, fosfatazemia sînt normale în osteoporoză; calcemia, calciuria și fos-

fatemia sînt normale în osteomalacie; calciuria crește după vitamina D_2.

— *Tumoare osoasă benignă:* sindromul biologic al hiperparatiroidiei tranșează diagnosticul.

Tratament: extirparea chirurgicală a adenomului paratiroidian duce la dispariția durerilor osoase, recalcifiere, dar influențează puțin insuficiența renală și hipertensiunea arterială.

Evoluție și prognostic.

Evoluție: spre agravare și moarte prin infecții intercurente, insuficiență renală, criză hipercalcemică (foarte rar vindecare prin necroza adenomului).

Prognostic vital: grav cu sfîrșit letal.

Prognostic funcțional: grav, impotență funcțională prin fracturi, deformații osoase.

HIPERPARATIROIDII SECUNDARE

Hiperparatiroidia secundară carenței calcice sau în vitamina D: hipertrofia paratiroidiană se observă la bolnavii cu rahitism sau osteomalacie, ca o reacție la tendința hipocalcemică existentă în aceste suferințe; rareori sînt prezente manifestări clinice și radiologice (lacune și geode).

Hiperparatiroidia secundară de origine renală: hipertrofia paratiroidelor este o constatare comună autopsică datorită hiperfuncției, ca răspuns la hipocalcemia insuficienței renale; leziunile osoase ale insuficienței renale se prezintă de obicei combinat: leziuni de osteomalacie sau rahitism și leziuni de resorbție osoasă, ca în osteoza paratiroidiană.

HIPOPARATIROIDIA

Este primară sau secundară distrucției chirurgicale sau radioterapice.

Semnele bolii: spasmofilie, tetanie; alterări ale unghiilor și dinților; cataractă; calcificări periarticulare; creșterea opacității scheletului sau diminuarea opacității; calcificări în nucleii cenușii; convulsii epileptiforme, întîrziere mintală; hipocalcemie și hiperfosforemie.

PSEUDOHIPOPARATIROIDIA

Semnele bolii: sindrom similar hipoparatiroidiei cu calcificări și osificări periarticulare frecvente; dismorfii (talie redusă, facies rotund, metatarsian IV scurt), obezitate.

Suferința nu se datorează hiperparatiroidiei, ci unei insensibilități renale și de asemenea și osoase la hormonul paratiroidian și este determinată genetic.

DISFUNCȚII GONADICE

Hormonii estrogeni și androgeni au rol important anabolic asupra țesutului osos.

Deși nu s-a stabilit vreo legătură directă între nivelul hormonilor gonadici și apariția bolilor reumatismale, este cunoscut faptul că osteoporoza se dezvoltă o dată cu scăderea nivelului estrogenilor și androgenilor.

— *Hipofuncția gonadică la copil atrage după sine* întîrzierea maturației scheletului.

— *Hiperfuncția gonadică* la copil se însoțește de accelerare a creșterii, dar și a maturației, cu sudare precoce a cartilajului de conjugare, încît talia rămîne redusă.

— *Artrozele* și *spondilozele* devin manifeste la menopauză.

— *Artralgiile menopauzei,* la care se asociază dureri musculare și difuze, acroparestezii care se ameliorează la estrogeni reprezintă de fapt stare de sensibilitate nervoasă particulară, activare a artrozei și spondilozei, posibil debut poliartralgic al P.R. sau osteoporoză.

— *Osteoporoza de menopauză:* apare la 9—10 ani de la instalarea menopauzei sau la 14 ani de la menopauza artificială; osteoporoza predomină în coloana vertebrală și bazin, fără a afecta craniul; dureri în coloana toracală inferioară și lombară, ameliorate la repausul la pat, redoare, slăbiciune dureroasă, după ortostatism prelungit; cifoza, reducerea staturală, contracturile musculare sînt semne comune; radiografic, rarefacție osoasă în grade variate, vertebre turtite, biconcave, hernii intraspongioase; calcemia și fosforemia sînt normale; estrogenii ameliorează tabloul clinic, mai puțin radiologic.

DISFUNCȚII SUPRARENALE

Corticosteroizii nu au un rol în etiologia bolilor reumatismale, iar la bolnavii cu P.R. valorile steroizilor suprarenali sînt aproape normale sau prezintă modificări neînsemnate ca și în alte boli cronice.

Hipercorticismul spontan sau terapeutic determină : întîrzierea creșterii ; osteoporoza predominant vertebropelviană ; osteonecroza capului femural (adesea bilateral) este posibilă.

REZUMAT

Rolul glandelor endocrine în patologia reumatismală nu este precizat.

Cunoștințele actuale nu permit a afirma că perturbațiile endocrine ar reprezenta cauza unor boli reumatismale.

Perturbațiile endocrine pot însă actualiza clinic unele manifestări reumatismale (de exemplu, artroze activate la menopauză) pot favoriza acțiunea altor elemente cu rol etiopatogenetic (de exemplu, debut de P.R. la vîrsta menopauzei), pot determina tulburări de creștere osoasă, de mineralizare osoasă sau dismorfii osoase cu artroze secundare (acromegalia).

Manifestările articulare apar în condițiile lezării osoase a epifizelor sau prin modificări ale părților moi articulare (de exemplu, infiltratul țesutului conjunctiv cu material mucopolizaharid — mixedem).

Tratamentul hormonal de suplinire sau îndepărtarea țesutului glandular hipersecretor constituie tratamentul de bază la care se pot asocia medicamente anabolizante (osteoporoze), analgetice, proceduri fizioterapice (artrozele acromegaliei) etc.

4.

MANIFESTĂRI REUMATISMALE ÎN BOLILE NEUROLOGICE

Sinonime : artropatii nervoase.

Definiție și caracterizare. Artropatii degenerative cronice, progresive, care apar ca o complicație a unei varietăți de dezordini neurologice, dar mai ales, a tabesului, siringomieliei și neuropatiei diabetice.

Etiopatogenie. Traumatismele și microtraumatismele articulare favorizate de insensibilitatea articulară joacă un rol important în procesul patogenic. În această interpretare nu se pot însă explica fenomenele inflamatorii, fenomenele osteolitice și productive, evoluția progresivă, chiar la subiecții imobilizați, localizările pe articulațiile neportante.

Foarte importante apar fenomenele vasculare și simpatice. Tulburarea circulatorie care determină osteoporoza recunoaște un mecanism simpatic, iar dereglarea simpatică poate avea diferite origini : nucleii centrali, centrii corticali, centrii medulari etc. Gravitatea leziunilor depinde de gradul de osteoporoză, intensitatea și durata acțiunii, tulburării nervoase și de acțiunea factorilor mecanici.

Anatomie patologică. Combinații de leziuni distructive și hipertrofice asemănătoare celor întîlnite în reumatismul degenerativ obișnuit, dar cu osteofitoză foarte importantă, exuberantă. For-

mație de os se poate întîlni și în jurul articulației în părțile moi; proliferarea și calcificarea cartilajului articular posibile. Exsudație intraarticulară frecvent, sinoviala este inflamată cu depozite calcice, de os și hemosiderină.

TABES

Frecvența: artropatii la 5% din tabetici; cea mai frecventă dintre artropatiile de origine nervoasă.

Semne clinice: tulburări vasomotorii, dureri de tip cauzalgic pot precede apariția semnelor articulare; tumefacție articulară nedureroasă sau puțin dureroasă, elevație de căldură locală, hipersudorație; exsudație intraarticulară importantă; cracmente la mobilizare; deformarea extremităților osoase componente ale articulației; *genu valgum, genu varum.*

Articulare: mobilizarea articulației se face cu ușurință, există chiar hiperlaxitate ligamentară; leziuni de tip atrofic și distructiv cu posibile luxații și fracturi la șold; la nivelul coloanei deformații în special în segmentul lombar (scolioză, cifo-scolioză), cu mobilitate conservată relativ bine (comparativ cu deformația); uneori semne de iritație medulară și funiculară.

Nervoase: teste serologice pozitive, semnul Argyll Robertson, tulburări senzoriale.

Semne radiologice: combinație în grade variate a fenomenelor *distructive* și *productive.*

Distructive: decalcifiere difuză, leziuni distructive osoase, reducerea interliniului articular prin distrucții cartilaginoase, fragmente osoase libere.

Productive: osteoscleroză marginală, osteofite, osificări periarticulare; subluxații, luxații, fracturi; la nivelul coloanei: corpii vertebrali hipertransparenți, aspect de „diabolo", osteofite formînd punți, blocuri vertebrale.

Semne de laborator: lichidul sinovial: dens, serofibrinos, hemoragic cu limfocite, polinucleare și celule endoteliale.

Forme clinice:

— *forma algică:* cu localizare vertebrală;

— *forma inflamatorie:* dureri, tumefacții, elevație de căldură locală, febră;

— *forme pseudoflegmonoasă:* cu febră și semne inflamatorii importante locale (dar fără limfangită și fără adenopatie satelită).

Diagnostic : absența durerii ; prezența concomitentă de modificări articulare importante ; semnele radiologice descrise ; prezența semnelor neurologice de tabes.

Tratament : *imobilizarea* articulațiilor interesate în special pentru cele portante și imobilizarea coloanei vertebrale în lombostat ; *roentgenterapia* antiinflamatorie (articular sau la nivelul simpaticului lombar) ; *tratamentul chirurgical* uzează de artrodeză cu rezultate bune, mai recent prin fixare internă sau utilizarea unor tehnici de compresiune.

Evoluție și prognostic.

Evoluție : lentă, progresivă, cu perioade de remisiune, spre impotență funcțională.

Prognostic funcțional : rezervat prin impotența funcțională rezultată din fenomenele distructive articulare și prin asocierea infecțiilor.

SIRINGOMIELIA

Frecvența : artropatia se întîlnește la aproximativ 25% din bolnavii cu siringomielie ; interesează predominant sexul masculin, adult ; articulațiile membrului superior cel mai adesea interesate (leziunile nervoase fiind localizate cel mai adesea la măduva cervicală).

Semne clinice : prodrome : dureri localizate sau difuze, tulburări trofice cutanate la nivelul articulației, tulburări vasomotorii ; modificările articulare sînt precoce (pot preceda tulburările senzitive) ; obișnuit unilaterală, cel mai adesea umărul, apoi cotul, pumnul ; 50% afectarea și a coloanei cervicale ; tumefacții articulare cu edeme ale părților moi și exsudat intraarticular ; cracmente la mobilizare ; mobilitatea păstrată; modificări periarticulare (pielea devine rugoasă, scleroasă și atrofică, hiperpigmentată, cu eroziuni și ulcerații, putîndu-se realiza veritabile mutilări articulare).

Semne radiologice : osteoporoză, leziuni osteolitice, fracturi spontane ; procese productive (osificări articulare și periarticulare) ; modificări de tip artrozic.

Forme clinice :

— *forme algice :* cervicobrahialgii, acroparestezii, cauzalgii ;

— *forma hipertrofică :* tulburări vasomotorii (hiperhidroză, vasodilatație) ; articulație tumefiată, dar mobilă ; radiologic, deformații importante ale extremităților osoase, formațiuni osteofitice ;

— *forma atrofică :* edemul puțin important, articulație hipermobilă cu laxitate capsuloligamentară, cracmente (adesea aceasta

reprezintă un stadiu avansat al formei precedente); radiologic; osteoporoză difuză, distrucții osoase.

Diagnosticul: pe baza semnelor articulare clinice și radiologice descrise, asociate semnelor siringomieliei.

Tratamentul: roentgenterapie pentru leziunea medulară; ionizări, infraroșii, ultrascurte, galvanizări etc. pe articulațiile afectate (cu rezultate modeste).

Evoluție și prognostic.

Evoluția: se face lent, progresiv spre agravarea leziunilor și concomitent compromiterea funcției.

Prognostic funcțional: rezervat prin leziunile distructive articulare cărora li se pot asocia fracturi, luxații, mai rar supurații.

NEUROPATIA DIABETICĂ

Frecvența: neuropatia diabetică este o cauză frecventă de artropatie nervoasă (imediat după tabes).

Semne clinice: puțin zgomotoase; articulațiile frecvent interesate: tars, tarsometatarsian și metatarsofalangian; tumefacție puțin dureroasă a feței dorsale a piciorului; în timp modificare a bolții plantare, scurtarea degetelor, „picior cubic".

Semne radiologice: osteoporoză difuză omogenă sau marmorată; hiperostoză dorsală a piciorului, exostoze; mai rar procese osteolitice scafoastragaliene sau metatarsofalangiene; la nivelul genunchiului modificări radiologice asemănătoare artropatiei tabetice; modificări vertebrale cervicale și lombare posibile.

Diagnostic: *semnele clinice și radiologice* la un diabetic cunoscut cu semnele neuropatiei diabetice prezente: parestezii și uneori dureri în gambe, areflexie ahiliană și adesea și rotuliană, hipoestezie superficială, pierderea simțului poziției degetelor, anestezie vibratorie, tulburări vasomotorii; se poate asocia „mal perforant".

Tratament: atele amovibile pentru a putea preveni prăbușirea bolții plantare; exerciții kinetice; trofice nervine (vitamine din grupul B); vasodilatatoare periferice; tratamentul și controlul diabetului.

Evoluție și prognostic.

Evoluție: progresivă spre fenomene distructive articulare și tulburări statice consecutive; infecții locale posibile.

Prognostic funcțional: rezervat din cauza tulburărilor statice și de mers, rezultate din leziunile picioarelor.

BOALA PARKINSON

Manifestările reumatismale: se însoțesc de tulburări de ordin simpatic (hipertermie, dureri cauzalgice etc.); sînt în raport topografic cu leziunile nervoase (dar nu în mod absolut); articulațiile frecvent interesate (umărul, mîna, șoldul, piciorul):

— *umărul:* limitarea mișcărilor sau semne de periarterită scapulohumerală;

— *mîna:* poate lua aspectul mîinii din P.R., cu deviații, dezaxații, subluxații; concomitent tulburări trofice cutanate; aspect de algodistrofie simpatică în unele cazuri;

— *șoldul:* limitare a mobilității (probabil prin contractură musculară); radiologic normal sau semne de coxartroză;

— *piciorul:* deformație în var ecvin prin contracturi extrapiramidale.

Radiologic: osteoporoză, modificări ale interliniului articular, deviații și subluxații.

HEMIPLEGIA

Manifestări articulare:

— rigiditate articulară prin anchiloză fibroasă la cazurile vechi;

— precoce (la zile sau cîteva săptămîni de la instalarea hemiplegiei); dureri spontane și la mobilizare; tumefacții articulare (umăr, cot, pumn, șold, genunchi); exsudat intraarticular posibil; atrofie musculară; fenomene simpatice (hipertermie, creșterea indicelui oscilometric, vasodilatație cutanată etc.);

— leziunile corpului striat ar putea fi la originea tulburărilor artropatice (nedovedit).

ALTE SUFERINȚE ALE SISTEMULUI NERVOS CU ARTROPATII

Boala Wilson: artropatii (în etapele avansate); nedureroase; fără tumefacții și deformații; moderată limitare a mobilității; radiologic osteoporoză, geode, eroziuni articulare, osteofite.

Suferințe medulare și de nervi periferici: artropatii cu aspect clinic și radiologic comune celor anterior descrise; în traumatismele medulare, scleroza laterală amiotrofică, sindromul de coadă de cal, traumatismele nervilor periferici și polinevrite (rar).

Acropatia ulceromutilantă: ulcerații cutanate; procese distructive osoase localizate la picior și secundare unei neuropatii senzitive; caracter ereditar și familial; examenele histologice evidențiază leziuni grave ale trunchiurilor nervoase periferice de tip degenerativ, îndeosebi la sciatic și ramurile sale; primele semne apar în copilărie sau adolescență; debutul se face printr-o leziune cutanată în zona metatarsiană, leziuni care se agravează progresiv; leziunile osoase (litice) apar secundar leziunilor cutanate ulcerative; tulburările de sensibilitate se asociază leziunilor cutanate și osoase; areflexie profundă distală; evoluție lentă (ani, zeci de ani) spre agravare, perturbarea mersului, complicații infecțioase.

SINDROAME NEUROALGODISTROFICE

Sinonime: algodistrofie simpatică, reumatism neurotrofic.

Definiție și caracterizare. Suferință interesînd elementele articulare și vecine articulației, de etiologie multiplă, patogeneză reflexă, neurosimpatică, în care intervin o serie de factori endogeni generali și locali, constituționali și cîștigați, care determină perturbații circulatorii, trofice, metabolice și reacții inflamatorii.

Forma obișnuit întîlnită este cea de sindrom neuroalgodistrofic al membrului superior (sindrom umăr-mînă, după denumirea dată de Steinbrocker).

SINDROMUL UMĂR-MÎNĂ

Frecvența: suferință frecventă, întîlnită în serviciile de reumatologie, neurologie, cardiologie, traumatologie, medicină internă etc.); sexele afectate aproape egal; vîrsta predilectă peste 50 de ani; atingerea unilaterală de obicei sau bilaterală (de la început sau cu tendință la bilateralizare).

Etiopatogenie. Factorii etiologici unanim recunoscuți:

— traumatisme (mînă sau umăr): fractură, luxație, entorsă, chiar traumatisme minime;

— infarct miocardic (sau rar în angină fără infarct);

— hemiplegia cel mai obișnuit (alte boli ale sistemului nervos: boala Parkinson, tumori cerebrale sau cervicale, zona etc. mai rar).

— administrare de medicamente (izoniazida, luminal, metiltiouracil etc.);

— boli pulmonare (tuberculoză pulmonară)

— spondiloză cervicală ;

— intervenţii chirurgicale pe peretele toracic ;

— imobilizare articulară (de obicei în unele din condiţiile anterioare : infarct, traumatism, chirurgie) ;

— *idiopatice* fără o cauză decelabilă (numărul cazurilor idiopatice scade o dată cu descoperirea de noi condiţii etiologice).

Rolul unor factori individuali ar explica apariţia sindromului la un număr restrîns din indivizii prezentînd condiţiile etiologice enumerate. Rolul factorilor familiali poate fi susţinut pe baza coexistenţei în aceeaşi familie a periartritelor umărului, bolii Dupuytren, sindromul umăr-mînă.

— Tulburările vasomotorii, efectul favorabil al infiltraţiilor ganglionului stelat sugerează rolul unor *tulburări neurovegetative* de origine simpatică în teritoriul interesat.

Mecanismele patogenice incomplet lămurite. Se pare că iritaţia sau stimularea anormală a zonelor conectate nervos cu zona iniţial lezată sau traumatizată stă la originea perturbaţiilor. Factorii psihogeni au un rol important (melancolia, anxietatea, depresiunea sînt stări comune, în special ale vîrstnicilor care fac sindromul umăr-mînă).

Stadiile bolii (simptomatologia și tratamentul pe etape).

Stadiul I.

Debut : *insidios,* cu senzaţie de slăbiciune în membrul superior sau mînă, parestezii ; *brusc,* cu dureri şi redoare.

Semnele clinice : umărul (dureros, mişcările limitate, poziţie antalgică în adducţie) ;

— *mîna* (dureri, limitarea mişcărilor, edem difuz moale cu sau fără roşeaţă, hipertermie cutanată.

Semne de laborator : specifice absente ; eventuale perturbaţii ţin de asocierile morbide ; oscilometria poate releva hiperemie.

Semne radiologice : osteoporoză pătată sau difuză la nivelul mîinii şi umărului.

Diagnostic pozitiv : semnele de suferinţă la nivelul umărului şi mîinii cu caracterul descris ; coexistenţa sau prezenţa în antecedente a uneia din condiţiile etiologice enumerate ;

Diagnostic diferenţial : poliartrită reumatoidă (afectare bilaterală de obicei, interesare în special a interfalangienelor şi nu difuză).

Durata : 3—6 luni.

Tratamentul :

— tratamentul bolii care pare a avea rol în declanşarea sindromului (tratamentul suferinţei coronariene, tratamentul prin

injecții analgezice locale al zonei traumatizate, întreruperea unor medicamente incriminate, tratamentul spondilozei cervicale etc.);

— tratamentul inflamator și analgezic: corticosteroizi în doze de 15 mg/zi, scăzînd progresiv în funcție de ameliorarea obținută și cu respectarea normelor generale de administrare a cortizonicelor; ACTH, un flacon a 50 u./24 de ore, divizat în 3 injecții (5—7 flacoane); alte antiinflamatorii (Fenilbutazonă, Indometacin etc., cu rezultate inferioare); analgezice (Paracetamol, Fasconal, Aspirină, Antinevralgice) pot fi necesare a se adăuga tratamentului antiinflamator;

— tratamente sedative, decontracturante, neuroleptice (Clordelazin, Meprobamat, Clorzoxazon etc. în doze uzuale).

— griseofulvina, 6 comprimate, scăzînd după 2—3 săptămîni la 4 comprimate/zi, cu rezultate foarte bune în unele cazuri;

— infiltrarea ganglionului stelat 4—6 infiltrații espasate (fără contraindicație, cu excepția intoleranței la xilină, novocaină); bine tolerat la vîrstnici;

— exerciții terapeutice — pentru umăr și mînă — progresive, pasive și active, eventual precedate de fizioterapie cu viză decontracturantă (galvanizări decontracturante pe umăr).

Stadiul al II-lea.

Semne clinice: umărul — durerile scapulohumerale scad paralel cu accentuarea blocajului mișcărilor; *mîna* — cianotică, scăderea temperaturii cutanate, hipersudorație; edemul regresează, se accentuează tulburările trofice (pielea subțire, destinsă, fără pliuri, umedă).

Semne de laborator: specifice, lipsesc.

Semne radiologice: osteoporoza cu caracter difuz se agravează și progresează la antebraț, braț.

Diagnostic pozitiv: preexistența fazei precedente în condițiile etiologice menționate și tabloul clinico-radiologic descris la stadiul al II-lea.

Diagnostic diferențial: poliartrită reumatoidă (ca și în stadiul precedent); sclerodactilia (afectarea umărului existența unui factor cauzal care poate fi incriminat, evoluția stadială pledează în favoarea sindromului umăr-mînă).

Durata:

— 3—6 luni.

Tratamentul: fenomenele inflamatorii și dureroase fiind în regres nu se mai uzează de medicația antiinflamatorie și analgezică din stadiul precedent.

— Griseofulvina: se administrează intermitent (cure de 2—3 săptămîni).

— Vasodilatatoare și reglatoare ale circulației, tip Hydergine (Redergam, Complamin existente pe piața internă).

Exercițiile terapeutice sînt continuate cu perseverență, urmărind două obiective : deblocarea umărului și prevenirea redorilor, contracturilor.

Exerciții kinetice active, active contra rezistență, exerciții în apă, exerciții instrumentale (resorturi pentru mînă, disc rotator sau scripeți pentru umăr).

S t a d i u l a l III - l e a.

Semne clinice : mîna — pielea atrofică, subțire, netedă, unghiile friabile, pilozitate diminuată ; scleroza atrofică a țesutului subcutanat (ca în sclerodermie) ; musculatură atrofică ; . retracția tendoanelor și aponevrozei palmare cu contracturi în flexiune ; *umărul* — mișcările limitate mai mult sau mai puțin ; atrofia musculaturii de vecinătate

Semne de laborator : specifice, lipsesc.

— *Semne radiologice :* osteoporoză difuză importantă.

— *Diagnostic pozitiv :* ușor, cunoscînd aspectul fazelor precedente.

— *Diagnostic diferențial :* sclerodactilia (cu aceleași considerațiuni ca și în faza precedentă).

Tratamentul :

— analgezicele pot fi folosite în cazurile cu dureri persistente sau pentru a facilita programul de exerciții terapeutice ;

— vasodilatatoare (ca și în stadiul precedent) ;

— exercițiile terapeutice au primul loc în tratament ;

— masajul circulator, de tonificare a mușchilor atrofiați și de decontracturare, se asociază exercițiilor ;

— electrohidroterapia : galvanizări decontracturante ; ionizări cu clorură de calciu sau iodură de potasiu ; băi galvanice ; afuziuni membre ; băi cu bule sau acid carbonic ; măsuri ortopedico-chirurgicale : deblocare sub anestezie a umărului ; corectarea redorii în flexiune la nivelul mîinii.

Durata : cîteva luni, rareori ani.

Notă : Durata în ansamblu a suferințelor este de 2 ani. Sînt cazuri care se prelungesc peste 2 ani și se soldează cu leziuni ireversibile. Durata stadiilor poate fi mai scurtă, stadiile pot fi intricate sau pot lipsi. Tratamentul efectuat precoce scurtează durata în ansamblu și durata fiecărui stadiu. Efectul tratamentelor este greu de apreciat, deoarece există și regresiuni spontane. Cert este însă că tratamentul scurtează durata de evoluție, ameliorează prognosticul funcțional și scade durata incapacității funcționale. Afectarea și a membrului superior opus este posibilă de la început sau în decursul evoluției.

Evoluție și prognostic.

Evoluție : favorabilă spre regresiunea fenomenelor ; vindecarea este posibilă și spontan ; recidivele posibile, dar foarte rare.

Prognostic vital : bun (afecțiunea generatoare a sindromului, ex. : coronariană poate modifica prognosticul).

Prognostic funcțional : în general bun ; unele cazuri (rare) păstrează sechele la nivelul mîinilor (retracția aponevrozei palmare, redoare în flexiune pentru degete). Prognosticul funcțional ameliorat prin tratament instituit precoce și susținut.

SINDROMUL ALGODISTROFIC AL PICIORULUI

Cauze : traumatisme locale sau la distanță ; imobilizare pentru fractură a piciorului sau gambe ; sciatică paralizantă ; status postoperator (laminectomie pentru hernie de disc).

Semne clinice : debut insidios, progresiv ; durere de intensitate variabilă, cu caracter mecanic inflamator ; parestezie, senzație de căldură locală, elevație de căldură locală ; edem al feței dorsale a piciorului și retromaleolar ; pielea palidă sau cianotică, iar tardiv distrofică sau atrofică ; mobilitate articulară păstrată ; mersul aproape imposibil din cauza durerilor.

Semne radiologice : osteoporoză pătată, difuză, microgeodică.

Evoluție : luni de zile ; perioade de ameliorare alternează adesea cu perioade de agravare.

Terapia : analgezice ; preparate de calciu (calciu lactic, clorocalcin), vitamina D_2, anabolizante-Madiol, Naposim; infiltrații cu novocaină 0,5%, periarterial (femurală, poplitee) ; vasodilatatoare în faza în care predomină tulburări trofice ; exerciții de mobilizare pasivă și activă, asociate cu masaj ; evitarea ortostatismului în perioada inflamatorie pentru a preveni constituirea unor perturbații statice la nivelul bolții piciorului (insistînd însă și în această perioadă pe mobilizarea fără încărcarea articulațiilor piciorului, din poziție șezînd sau culcat).

ALTE SINDROAME ALGODISTROFICE (intilnite in practica reumatologică)

Algodistrofia genunchiului :

Semne clinice : durere locală (moderată, la sfîrșitul cursei mișcărilor sau intensă) ; tegumente roșii — cianotice ; tumefacție și/sau hidrartroză ; impotență funcțională ; tulburări trofice (tardiv sau în cazuri neglijate).

Semne radiologice: osteoporoză regională (rotulă, epifizele femurale și tibiale).

Diagnosticul pozitiv: se face pe baza semnelor clinice și radiologice.

Diagnostic diferențial: tuberculoza, guta, sarcomul sinovial (diagnosticul corect evită imobilizarea care s-ar impune în cazul tuberculozei și care constituie o cauză de agravare a algodistrofiei).

Evoluția: favorabilă spre vindecare în cîteva luni.

Tratament: repaus relativ pe perioada foarte inflamatorie, urmat de kineziterapie activă, masaj, gimnastică circulatorie; medicație antiinflamatorie și analgezică; vasodilatatoare (vasoreglatoare) în faza tulburărilor trofice.

Algodistrofia șoldului

Condiții de apariție: prin extensiunea fenomenelor algodistrofice de la alte articulații ale membrului inferior sau de la membrul superior; posibil izolată, formă idiopatică, în special la bărbați cu media de vîrstă 42 de ani, cu exces ponderal, eventual anxioși și suprasolicitați profesional.

Semne clinice: durere de apariție relativ bruscă, crescînd ca intensitate ulterior; impotență funcțională foarte importantă (disociere între impotența care este foarte importantă și durere care este moderată); limitarea mobilității articulare (moderată).

Semne radiologice: decalcifiere, deci hipertransparență osoasă regională, estomparea conturului capului femural; pensare articulară absentă!

Evoluția semnelor: fază de agravare progresivă (15—30 de zile); faza de stare (luna a 2-a); faza de regresiune (luna a 3-a).

Diagnostic pozitiv: pe baza semnelor descrise și prin excluderea altor afecțiuni ale șoldului (diagnostic diferențial).

Diagnostic diferențial: tuberculoza coxofemurală: antecedente tuberculoase (eventual), redoare foarte importantă, evoluție îndelungată, discretă pensare a spațiului articular.

Metastaze femurale: durere permanentă și mare, redoare importantă, osteoporoză neomogenă (cu plaje de osteoliză), conturul capului este conservat.

Osteoporoză de inactivitate.

Condromatoză (forma decalcifiantă).

Osteoporoza coxofemurală în timpul sarcinii etc.

Tratament: infiltrația simpaticului lombar; corticoterapie generală; vasoreglatoare; antialgice, sedative, reeducare gradată (exerciții de mobilizare, încurajarea mersului).

REZUMAT

Sindroamele neuroalgodistrofice reprezintă sindroame dureroase ale membrelor, caracterizate prin manifestări inflamatorii articulare, fenomene vasomotorii și trofice, secundare unor cauze variate sau idiopatice, declanșate probabil printr-un mecanism neurotrofic care pune în joc tulburări ale inervației neurovegetative a membrului atins.

Clinica este dominată de durere, edeme, tulburări vasomotorii și trofice, cărora li se asociază aspecte radiografice caracteristice: osteoporoză pătată, difuză segmentară și regională concomitent cu absența vreunei anomalii biologice.

Evoluția semnelor de suferință se întinde pe luni sau chiar 1—2 ani, într-o succesiune stadială în cazurile tipice, spre regresiunea semnelor și vindecare în majoritatea cazurilor spontan sau sub tratament care uzează de antiinflamatoare, analgezice, vasoreglatoare, griseofulvină și exerciții terapeutice, acestea din urmă extrem de importante pentru recuperarea funcțională.

MANIFESTĂRI REUMATISMALE ÎN HEMOPATII ȘI BOLI DE SISTEM

GENERALITĂȚI

Manifestări reumatismale care apar în boli sistem, ca rezultat al afectării directe a articulaț bază sau ca rezultat al perturbațiilor metabolice re

În contextul bolii, manifestările de tip reun rol important, chiar dominant sau pot constitu debut.

HEMOFILIA

(Artrite hemofilice, osteoartropatia hemofilică

Definiție și caracterizare. Manifestări reuma la bolnavii hemofilici, ca rezultat al hemoragiil

Cauza sîngerării intraarticulare sînt trauma sau mai puțin importante (chiar inaparente).

Frecvența atingerii articulare : genunchi, c

Anatomie patologică :

— proliferare sinovială, colorație brună prin fagocitarea hemosiderinei, fibroză, îngroșare a sinovialei și a țesutului subsinovial și capsular ;

— cartilajul articular : eroziuni marginale la nivelul inserției sinoviale cronic inflamată și centrale prin hemoragii subcondrale ;

— chisturi intraosoase apar ca rezultat al hemoragiilor intraosoase.

— maturație accentuată și hipertrofie a epifizelor osoase la copii în creștere (prin hiperemia continuă a cartilajului epifizar) ;

— procese reparatoare cu proliferări osoase de tip osteofitoză (aspect artrozic) ;

— „pseudotumoare hemofilică" : tumefacție a osului prin hemoragie subperiostală, la care se poate asocia și eroziune corticală.

Semnele bolii (la nivelul aparatului locomotor).

Semne clinice articulare:

Hemartroza: apare la 80—90% din hemofilici ; prima apariție a hemartrozei între 1 și 5 ani, recidive numeroase în prima decadă, apoi din ce în ce mai puține ; articulațiile afectate : genunchi, cot, gleznă ; mai rar în celelalte articulații ; articulația tumefiată, dureroasă la presiune, roșie, dureroasă la mobilizare. semne de exsudat intraarticular ; limitarea mobilității articulare după puseul hemartrozic se poate rezolva prin mobilizări progresive.

Artropatia cronică (după repetate și/sau hemartroze masive) : deformații articulare, adesea în poziții vicioase, prin deformarea extremităților osoase sau turtire și distrucții (cap femural) ; îngroșarea părților moi periarticulare ; contracturi în flexiune ; subluxații ; atrofia musculaturii de vecinătate.

Semne radiologice articulare:

— *în faza incipientă:* creșterea opacității părților moi (prin hemartroză) ; osteoporoză a epifizelor ; îngroșarea sau subțierea cortexului la nivelul hemoragiilor subperiostale.

— *în faza cronică:* îngustare neregulată a spațiului articular ; scleroză subcondrală și zone chistice ; deformarea extremităților osoase (evazarea radiusului, turtirea rotulei în partea sa inferioară, deformarea capului femural cu aspect de coxa plana etc.) ; osteofitoză ; creșterea densității părților moi periarticulare (prin depunerea de hemosiderină în articulație).

Alte semne: leucocitoză, febră (posibile în faza acută de constituire a hemartrozei) ; alterările umorale ale hemofiliei.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv: ușor, cînd din anamneză se recunoaște că este vorba de un hemofilic; dificil, cînd manifestările articulare apar ca prima sau singura manifestare a hemofiliei.

Orientare în diagnostic în hemartroză: istoric familial; alte manifestări hemofilice cunoscute; apariția bruscă posttraumatică a tumefacției articulare, în special în prima decadă; semnele umorale ale hemofiliei; exsudat hemoragic prin puncția articulară.

Orientare în diagnostic în artropatia cronică: istoric familial și personal; semnele radiologice (descrise anterior).

Diagnostic diferențial.

Reumatism poliarticular acut (în cazurile cu debut poliarticular și febră): caracterul și evoluția artritelor și semnele biologice cunoscute (în R.P.A.); exsudat hemoragic în artrita hemofilică.

Artrita (monoartrita) tuberculoasă: diagnostic dificil dat fiind asemănările clinice și predilecția pentru articulațiile mari; exsudatul hemoragic și eventual antecedentele favorizează diagnosticul de artrită hemofilică.

Artrozele evoluția spre artroză a artritelor hemofilice este obișnuită; recunoașterea hemofiliei și istoric de hemartroze repetate permit de fapt diagnosticul de artroze secundare.

Notă. Este posibilă asocierea între manifestări articulare ale hemofiliei

Faza artropatiei cronice : hidrocortizon intraarticular ; măsuri ortopedice pentru corectarea pozițiilor vicioase (tracțiune și gipsuri succesive) ; exerciții de tonificare musculară (exerciții active contra-rezistență) ; intervențiile chirurgicale se evită în general, dar sînt posibile sub tratament care ameliorează mecanismul de coagulare (relativ recent, s-au publicat cazuri de sinovetocmie în hemofilie).

Evoluție și prognostic.

Evoluție : hemartroze repetate care pot fi complet rezolutive sau pot lăsa unele sechele articulare ; evoluție spre artropatii cronice.

Prognostic vital : dictat de boala de bază.

Prognostic funcțional : rezervat, deficit funcțional articular de intensitate variabilă ; o dată cu înaintarea în vîrstă prognosticul se ameliorează (hemoragiile devin tot mai rare).

LEUCEMIA
(Sindroame reumatice în leucemie)

Definiție și caracterizare. Sînt dureri de tip reumatic sau artrite manifestate în cursul leucemiilor, mai ales în formele acute la copii.

Mecanisme patogenice presupuse : infiltrații leucemice în părțile moi juxtaarticulare, sinovială, periost, os ; „reactivitate seroasă" articular ; mecanism alergic ; hiperuricemie ; reactivitate particulară a țesutului conjunctiv.

Semne clinice : *algii* mono- sau poliarticulare, la care se asociază dureri musculare, osoase, persistente sau fugace ; *dureri osoase* și articulare (prin infiltrație leucemică locală) ; manifestări reumatismale de tip *reumatism secundar infecțios* (leucemia în special în formele leucopenice, predispunînd la infecții) ; *monoartrite* sau *poliartrite* cu caracter acut, subacut sau cronic, în special la articulațiile mari ; *guta* secundară (în leucemii acute cu hiperuricemie).

Semne radiologice : osteoporoză difuză ; fenomene de osteoliză (gută secundară) ; fracturi spontane ; osteoscleroză.

Semne de laborator : semnele bolii de bază (leucemia).

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv : relativ ușor, cînd semnele articulare apar într-un context clinic și de laborator sugestiv pentru boala de bază. Dificil cînd semnele articulare sînt inaugurale și cînd cadrul hema-

tologic leucemic lipsește, prin excluderea unor suferințe reumatismale cu semne comune.

Diagnostic diferențial

— *Reumatismul poliarticular acut* (în formele de poliartrită la tineri cu V.S.H. crescută, cu posibile sufluri sistolice și răspuns favorabil la salicilați sau/și cortizonice) : tabloul sanguin caracteristic pledează pentru leucemie ; angină premonitorie și titrul ASLO crescut pentru R.P.A.

— *Poliartrita reumatoidă juvenilă și sindromul Still* (în formele cu leucocitoză interesarea articulațiilor mici, adenosplenomegalia fiindu-le manifestarea comună) : caracterul cronic, trenant al artritelor, manifestările radiologice, redorile caracteristice și absența tabloului hematologic leucemic pledează pentru P.R. juvenilă sau sindrom Still.

Tratamentul : se suprapune cu tratamentul bolii de bază.

Evoluție și prognostic : al bolii de bază.

MIELOMUL MULTIPLU (BOALA KAHLER)

Definiție și caracterizare. Manifestări de tip reumatismal, care apar în cursul mielomului multiplu și care par a se datora amilozei sinoviale și altor structuri articulare.

Semne clinice.

Manifestări de tip reumatismal : acroparestezii ; dureri articulare ; tumefacții ; limitarea mobilității care pot interesa toate articualțiile, dar mai ales ale mîinilor (mimînd P.R.), umerilor etc.

Semne osoase : dureri osoase diverse, dar mai ales rahialgii moderate inițial, intense mai tîrziu, eventual însoțite de dureri radiculare; dureri de apariție bruscă traduc fracturi osoase sau tasări vertebrale.

Alte semne : astenie, slăbire, febră ; semne de insuficiență renală ; hemoragii diverse ; adenopatii, hepato-splenomegalie.

Semne biologice : *hiperglobulinemie* (prin hiperproducția paraproteinei mielomatoase IgG sau IgA ; *albumoze* Bence Jones în urină (proteine termosolubile) ; paraproteinele formate din lanțuri ușoare se evidențiază imunoelectroforetic în urină (trecînd în urină, ele nu pot fi evidențiate în sînge ; V.S.H. crescută (prin disproteinemie ; *calcemie crescută* (prin resorbție osoasă, mai ales cînd se asociază insuficiența renală) ;

— *anemie ; hiperuricemie* (mai ales în cazuri cu insuficiență);

— *plasmocitoză medulară* în punctatul sternal de la 30—90%); *amiloid* (în structurile articulare, tegumente, viscere).

Semne radiologice : *zone de transparență osoasă :* în special la craniu, coaste, bazin : margini bine delimitate, osul nemodificat.

în jurul lor (fig. 28) ; mărime variabilă (de la cîţiva mm în diametru la cîţiva cm) ; osteoporoză difuză ; în special vertebrală ; *tasări vertebrale* şi *fracturi*.

Diagnostic.

Diagnostic pozitiv: dureri osoase, manifestări de tip reumatismal ; V.S.H. crescută ; hipergammaglobulinemie, albumoze Bence Jones în urină, modificări radiologice (zone de transparenţă osoasă multiple bine delimitate în locuri de elecţie şi decalcifiere osoasă

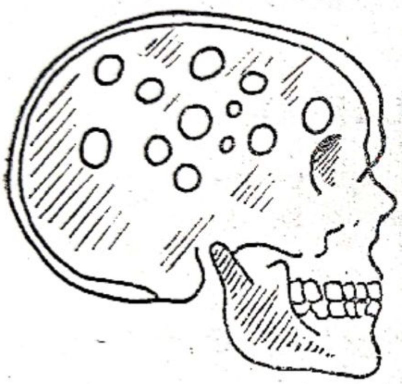


Fig. 28. — Mielom multiplu. Zone de transparenţă osoasă la craniu.

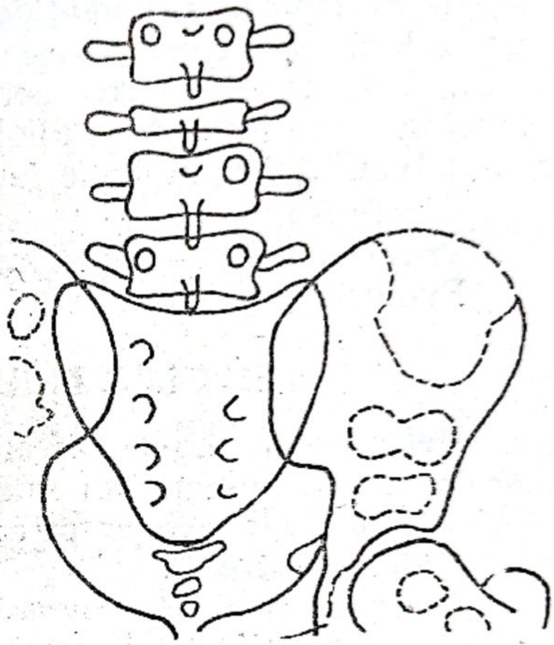


Fig. 29. — Metastaze osoase osteolitice.

difuză), semne de insuficienţă renală, plasmocitoză medulară (în punctatul sternal).

Notă. În mielomul neexcretant, disporteinemia menţionată nu poate fi evidenţiată, celelalte semne fiind folosite pentru diagnostic.

Diagnostic diferenţial :

— *Poliartrita reumatoidă :* în formele cu sindrom reumatismal tip poliartrită cronică ; în formele cu depozite de amiloid subperiostale în zona olecraniană mimînd noduli reumatoizi.

Coexistenţa semnelor de suferinţă osoasă clinic, dar mai ales radiologic şi semnele de laborator descrise orientează diagnosticul în favoarea mielomului multiplu.

— *Metastaze osoase osteolitice :* existenţa tumorii primitive (de exemplu, cancer la sîn) ; zone de osteoliză osoasă, rar delimitate, tasări vertebrale (cu discuri intacte), dispariţia unor segmente osoase (pedicul, ramură ischiopelviană (fig. 29).

Tratament. Sindromul articular beneficiază de tratamentul bolii Kahler în general: *radioterapie; testosteron* sau *estrogeni; cortizonice* în doze mari inițial (50—80 mg/zi); *citostatice*, imunodepresoare (eventual asociate corticoterapiei), sub supraveghere strînsă sanguină, a stării generale și a eventualelor complicații infecțioase; *transfuzii* de sînge pentru combaterea anemiei.

Tratamentul se conduce în general în colaborare cu serviciile oncologice.

Evoluție și prognostic.

Evoluție: spre agravare și complicații (infecții intercurente, insuficiență renală).

Prognostic vital: grav, cu sfîrșit letal în mai puțin de doi ani; formele localizate cu generalizare tardivă, prognostic ceva mai bun.

BOALA HODGKIN

Definiție și caracterizare. Manifestările de tip reumatismal se traduc de fapt prin dureri osoase, mai ales rahidiene și radiculalgii diverse, care apar ca rezultat al dezvoltării granuloamelor medulare sau prin extensiunea leziunilor ganglionare de vecinătate.

Semne clinice (la nivelul aparatului locomotor): rahialgii, dureri craniene, humerale, claviculare etc.; radiculalgii diverse; radiologic: leziuni litice, cel mai adesea combinate sau numai condensate (rar); lacune osoase; tasări vertebrale.

Diagnostic: se face pe baza celorlalte semne ale bolii; dificil cînd alte semne lipsesc, impunîndu-se biopsia osoasă.

SARCOIDOZA

Definiție și caracterizare. Manifestări reumatismale care apar în cursul sarcoidozei, boală sistemică prezentînd o serie de aspecte clinice și de laborator caracteristice.

Artritele apar prin diseminarea leziunilor sarcoidozei la nivelul sinovialei sau prin propagare din țesutul osos subcondral.

Semne clinice.

Semne articulare: adesea inaugurale; artralgii; poliartrită acută sau subacută (articulații dureroase, tumefiate, roșii și calde) cu caracter recidivant (semănînd reumatismului poliarticular acut sau artritelor gutoase); poliartrită cronică (semănînd poliartritei reumatoide); spondilodiscite (rar).

Semne osoase : predilect în oasele tubulare (mîini, picioare); tumefacţii falangiene, dure, cu pielea violacee şi infiltrată, puţin dureroase şi cu funcţie articulară păstrată.

Alte semne : pulmonare, cutanate (eritem nodos frecvent), limfonganglionare, uveale, hepatosplenomegalie etc.

Semne radiologice : articular de obicei absente, eventual osteoporoză juxtaarticulară ; osos : geode de mărimi diferite în apropierea articulaţiei, corticala intactă.

Semne de laborator : V.S.H. crescută, hiperglobulinemie, hipercalcemie, leucopenie şi eozinofilie, creşterea fosfatazei alcaline, tuberculi sarcoidozici în sinovială (sau alte organe), testul Kveim pozitiv.

Diagnostic : sindrom articular (artralgii, artrite, poliartrite) ; leziuni osoase (confirmate radiologic) ; coexistenţa cu alte semne ; testul Kveim ; biopsie sinovială (sau cutanată, musculară) ; hiperglobulinemie.

Tratament (al manifestărilor articulare) : acid acetilsalicilic, salicilamid (doze uzuale din reumatismul poliarticular acut) ; *corticoterapie,* dictat mai ales de leziunile pulmonare ; *clorochin* 200—400 mg/zi (cu precauţiile obişnuite menţionate la capitolul „Poliartrita reumatoidă").

Evoluţie şi prognostic.

Evoluţie : manifestările articulare sînt regresive în cîteva zile sau săptămîni, fără sechele ; recidive posibile ; evoluţie cronică posibilă (ani).

Prognostic : favorabil.

BOALA GAUCHER

Definiţie şi caracterizare. Boală determinată genetic, caracterizată prin acumulare de celule histiocitare încărcate cu cerebrozid (celulele Gaucher) în celulele sistemului reticuloendotelial, în special în splină, ficat, ganglion, măduvă osoasă.

Debutul în copilărie sau adolescenţă (forme severe), sau tardiv (forme benigne).

Semne clinice.

Semne articulare : artralgii; poliartrite cu caracter migrator, datorită leziunilor din oasele adiacente (manifestări rare).

Semne osoase : dureri osoase (semn precoce, adesea precedînd alte manifestări viscerale, de exemplu splenomegalia), predominînd în oasele tubulare ; oasele tubulare sînt lărgite în regiunea metafizară (aspect de „flacon Erlenmeyer") ; radiologic, zone de rare-

facție alternînd cu zone de scleroză, îngroșare corticală, eroziuni endostale (fig. 30); osteonecroză a capului femural și eventual humeral, cu turtirea acestora și/sau *coxa vara* prin modificarea colului femural (prin invazia vaselor carpului femural sau humeral cu celule Gaucher); tasări vertebrale (cu discuri intacte și fără semne de compresiune).

Alte semne: splenomegalie, hepatomegalie, adenopatie, pigmentarea pielii și scleroticelor, leucopenie, trombocitopenie.

Diagnostic: dureri osoase, eventual și artralgii sau poliartrită; aspect radiologic („flacon Erlenmeyer"), zone de rarefacție și scleroză, îngroșarea corticalei, leziuni endosteale; splenomegalie, hepatomegalie, adenopatie; leucopenie, trombocitopenie; demonstrarea celulelor Gaucher în măduva osoasă.

Tratament: corticosteroizii influențează favorabil durerile osoase și articulare; *roentgenterapie* — antiinflamatorie; *splenectomie* — influențează favorabil evoluția leziunilor scheletice.

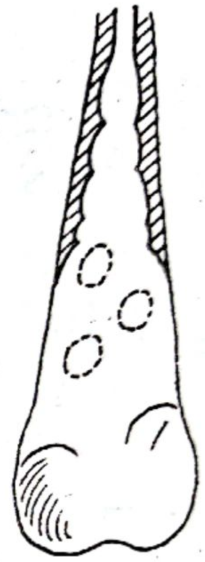


Fig. 30. — Boala Gaucher. Aspect de „flacon Erlenmeyer" al unui os tubular.

Evoluție și prognostic.

Evoluție nefavorabilă în formele cu debut la copii (forme maligne);

Prognostic: benign, în formele cu debut tardiv.

BOALA HAND-SCHULLER-CRISTIAN
(granolomatoza lipoidică a scheletului, xantomatoza osoasă)

Definiție și caracterizare. Boală rară, de cauză necunoscută, întîlnită de obicei la copil, rar la adult, predominantă la sexul masculin și caracterizată prin proliferare reticulohistiocitară cu supraîncărcare lipidică localizată cu predilecție în oase.

Semne clinice.

Semne osoase: tumorete moi, palpabile la nivelul bolții craniene corespunzînd lacunelor craniene cu contur net, neregulate, geografice, fără osteoscleroză în jur; (fig. 31); leziuni similare inconstante și în alte oase (diafizar sau metafizar); dureri osoase și/sau articulare însoțesc modificările osoase (alură vag reumatismală).

Alte semne : diabet insipid, exoftalmie, otită, distrucție maxilară cu căderea dinților, leziuni cutanate nodulare, opacități pulmonare (miliare), adenopatie, splenomegalie, hepatomegalie,

Semne de laborator : fără anomalii specifice ; prin material biopsic se pot evidenția celule histiocitare pline cu lipide (colesterol), care prin tratarea cu xylol care dizolvă grăsimile iau aspect spumos (care fără a fi specifice sînt evocatoare prin numărul lor mare).



Fig. 31. — Boala Hand-Schüller-Christian, lacune osoase craniene.

Diagnostic : *tumorete la nivelul bolții craniului, leziuni cutanate nodulare,* aspect radiologic neregulat cu contur geografic în special la craniu asociat exoftalmiei și diabetului insipid ; prezența celulelor spumoase la examenul histologic confirmă diagnosticul.

Tratament : *roentgenterapia* cu rezultate bune, chiar dispariția definitivă a leziunilor.

Evoluție și prognostic.

Evoluție : mers cronic recidivant timp de 2—6 ani.

Prognostic : bun în unele cazuri (regresiune spontană sau sub roentgenterapie) ; sfîrșit letal în alte cazuri, prin extensiunea leziunilor.

DERMOARTRITA LIPOIDICĂ)
(reticulohistiocitoză multicentrică)

Definiție și caracterizare. Suferință rară, apărînd la adult și caracterizată prin prezența nodulilor histiocitari în piele, mucoase și prin poliartrită.

Histologic : histiocite și celule gigante multinucleate, reacții pozitive la acidul periodic Schiff (PAS pozitiv), în derm, sinovială, măduvă osoasă, periost, nucleoli etc.

Semne clinice.

Semne articulare și osoase :

— *Poliartrită :* tumefacții, dureri la presiune ; caracter simetric în special la articulațiile mici periferice, dar și temporo-mandibulare sau la coloana cervicală (ca în P.R.) ; redoare la mobilizare precoce.

— *Leziuni distructive osoase* (la 1/5 din bolnavi) : la degete mai ales (telescopajul degetelor), mai rar la șold, umăr.

— *Leziuni tendinoase* (în special la pumni).

— *Radiografic :* distrucții cartilaginoase ; distrucții osoase (resorbție importantă a osului subcondral) ; noduli sau papule cutanate la nivelul degetelor, antebrațului, coatelor, feței, urechilor.

Alte semne : papule mucoase (limbă, laringe etc.) ; creșterea lipidelor, colesterolului în unele cazuri ; xantelasma (în unele cazuri).

Diagnostic : noduli și/sau papule cutanate și mucoase ; leziuni cartilaginoase și osoase distructive (în special la articulațiile mici periferice).

Tratament : în absența unui tratament efectiv, *corticosteroizii* pot favoriza regresiunea elementelor cutanate, dar foarte puțin manifestările osteoarticulare.

Evoluție și prognostic : remisiuni spontane ; mers cronic de obicei spre agravare ; prognostic funcțional rezervat din cauza leziunilor distructive osteoarticulare.

REZUMAT

Bolile de sînge și ale sistemului hematoformator se pot însoți de manifestări de tip reumatismal, care la începutul bolii sau ulterior, în cursul evoluției, pot domina tabloul clinic.

Manifestările articulare apar fie prin afectarea directă a articulațiilor sau oaselor din vecinătatea articulațiilor, fie secundar perturbațiilor metabolice pe care le realizează.

Probleme deosebite de diagnostic se pun în cazurile în care manifestările articulare și/sau osoase sînt inaugurale sau dominante. De altfel, tabloul clinic, radiologic, biologic și histologic, destul de caracteristic diferitelor suferințe încadrate în acest capitol, tranșează diagnosticul.

Tratamentul sindromului reumatismal se suprapune tratamentului bolii de bază. Roentgenterapia și corticoterapia pot controla adesea manifestările osteoarticulare. Evoluția și prognosticul sînt cele ale bolii de bază ; prognosticul funcțional poate fi înrăutățit prin leziunile osteoarticulare, în unele cazuri (artropatii hemofilice, dermoartrita lipoidică, mielom multiplu).

6.

ARTROPATII POSTTRAUMATICE

Definiție. Caracterizare. Aspecte clinice. Manifestări osteo-articulare: 1) *generate*; 2) *actualizate*; 3) *agravate* (prin traumatisme și microtraumatisme).

1. *Artrosinovita traumatică* (urmînd unui tratament unic).

Criterii de diagnostic:

— sinovita (inflamație și exsudație cu lichid sinovial neinflamator);

— detașări meniscale, fisuri sau fracturi intraarticulare, dilacerări sau rupturi capsulare;

— articulația traumatizată este singura în suferință;

— anterior articulația a fost normală;

— modificări radiologice articulare în următoarele 5—6 luni.

Evoluția ulterioară de tip artrozic; posibilă și sinovita hipertrofică viloasă.

Manifestări articulare și/mai ales periarticulare succedînd unor microtraumatisme (profesionale, sportive): bursite, tendinite, periostite, osteonecroze, osteocondrite etc. (de exemplu, cotul jucătorilor de tenis, bursita prepatelară la mozaicari, osteonecroze aseptice secundare).

Microtraumatismele au un rol în *geneza artrozelor secundare disgeneziilor*, malformațiilor (platispondilie, *coxa plana* etc.);

2. *Traumatismele pot actualiza* pe plan clinic unele boli reumatismale (P.R., S.A., guta etc.), fără a avea alt rol etiologic în afara celui de localizare (factor de apel).

3. *Agravarea bolilor reumatismale* prin microtraumatisme și traumatisme, în special în artroze, este posibilă prin :

— afectare locală circulatorie, deviații axiale, perturbarea congruenței articulare ;

— agravarea artrozelor la obezi ;

— agravarea prin traumatismele datorită analgeziei articulare în artropatiile neurogene.

4. *Algodistrofii posttraumatice* (sindromul Südeck-Leriche).

5. *Boala Pellegrini-Stieda* recunoaște cel mai adesea cauze traumatice.

Tratament.

— *curativ al stării post-traumatice :* repaus, aplicații reci, aspirația lichidului articular, compresiune după aspirație la articulația traumatizată ;

— *preventiv al artropatiilor cronice :* tratament ortopedico-chirurgical corect, cu restaurarea morfologiei normale articulare ; tratamentul obezității ; fizioterapie și exerciții terapeutice pentru prevenirea atrofiilor musculare de vecinătate (foarte importante mai ales cînd se asociază imobilizarea) ; evitarea factorilor microtraumatizanți la cei predispuși (hemofilici, tabetici etc.).

7.

MANIFESTĂRI REUMATISMALE ÎN MALFORMAŢII ŞI BOLI OSOASE

OSTEOPATII ŞI CONDRODISPLAZII GENOTIPICE

În unele cazuri pot determina prin aspectele morfologice şi funcţionale articulare condiţii care ajung în sfera medicului reumatolog; dismorfiile articulare în unele cazuri constituie patul artrozelor (artroze secundare).

În practică se întîlnesc mai des :

a) **Boala Hurler :** mucopolizaharidoză (condrodisplazie spondiloepifizară cu eliminare urinară crescută de mucopolizaharide acide şi depozite mucopolizaharidice în ţesuturi), de transmisie autosomică recesivă, caracterizată prin : anomalii morfologice (frunte proeminentă, nas turtit, buze groase, aspect bestial), scurtarea trunchiului cu cifoză lombară şi deformarea cuneiformă a vertebrelor, membre scurte, articulaţii cu mobilitate limitată, epifize malformate, diafize îngroşate, mîini scurte şi groase, metacarpiene conice, grifă ; depozite corneene, surditate, idioţie.

b) **Boala Morquio :** mucopolizaharidoză, condrodisplazie spondiloepifizară, de transmisie autosomică, recesivă ; vertebre turtite (platispondilie) responsabile de cifoză, scurtarea trunchiului ; displazie poliepifizară şi carpotarsiană cu *genu valgum*, picior plat, col femural în valg, subluxaţie etc. ; semnele extraarticulare modeste (hipoacuzie) ; dezvoltare mentală bună.

Evoluție spre artroză și spondilodiscartroză la cei care ating vîrsta adultă.

c) **Displazie poliepifizară** de transmisie autosomică dominantă, asociază : dismorfii ale epifizelor cu deformații ale membrelor similare celor periferice din boala Morquio ; artroze importante periferice, dar mai ales la șold.

d) **Displazie poliepifizară tardivă :** la sexul masculin, transmisie recesivă legată de sex ; vertebre aplatizate și displazie epifizară obișnuit localizată la șolduri, generatoare de artroze coxofemurale grave.

OSTEONECROZE ASEPTICE (O.A.)

Focare de necroză, obișnuit prin mecanismul obliterării vasculare, localizate în special epifizar și subcondral, realizînd frecvent din cauza solicitării articulare remanieri osoase, dismorfii articulare generatoare de artroze.

O. A. secundare : *barotraumatice* (boala de cheson), în special la șold și umeri (plaje opace, zone transparente rotunde eventual centrate de osteoporoză) ; evoluție artrozică ulterioară ; *posttraumatice* (sediul electiv capul femural) ; *hipercorticism terapeutic sau spontan* (embolii grăsoase, leziuni vasculare, microfracturi incriminate în mecanismul de producere) ; *boala Gauncher* (obstruarea vaselor mici prin celulele Gaucher) ; *boala lupică* (probabil prin vascularită lupică) ; *postradioterapie :* femural superior cu aspectul radiologic al osteonecrozei idiopatice sau fisuri de tip Looser-Milkman.

O.A. idiopatică a capului femural : la bărbați între 40 și 60 de ani, etilici cu hiperlipidemie și hiperuricemie (obstrucție a vaselor prin particule grăsoase posibilă) ; semne de artropatie coxofemurală instalată rapid și progresivă (durere, schiopătare, redoare) ; radiologic : neregularități în structura capului cu zone opace, prăbușirea zonei de necroză, pierderea formei rotunde a capului ; frecvent disecție osoasă superficială (coajă de ou), cartilajul conservat, ulterior artroză (astăzi se recunoaște tot mai des osteonecroza ca și cauză a artrozei) ; adesea este necesar tratamentul chirurgical după un tratament conservator de 1 an (repaus, analgezice, reeducație musculară).

Osteocondrite disecante : disecția unui fragment osos subcondral datorită unei necroze osoase aseptice, fragmentul putînd fi eliberat în articulație ; întîlnită la adolescenți, de sex masculin de obicei ; adesea este cauzată de traumatism.

Osteocondrita disecantă a genunchiului : la nivelul condilului intern, fragmentul osos separat de o zonă radiotransparentă, care ulterior se poate elibera în articulație, palpabil în fundul de sac sinovial și lăsînd o „nișă" ; evoluție artrozică ulterior ; semnele clinice : durere mecanică, hidrartroză, redoare moderată, fenomene de blocaj și reacții inflamatorii prin fragmentele detașate. *Tratament* : repaus prelungit și imobilizare, eventual intervenții pentru fixarea sechestrului ; în sechestru eliberat în articulație, ablație.

Osteocondrita disecantă a cotului: condiliul humeral sau capul radial. *Tratamentul* identic cu forma precedentă.

Osteonecroza condiliului intern femural la femeie vîrstnică cu *genu varum*. *Tratament* conservator preferabil.

Osteocondroze de creștere : leziuni osoase la copii sau adolescenți la epifize, oase scurte, apofize, adesea posttraumatice și cu caracter ereditar și familial ; mecanismul de producere : osteonecroze aseptice prin ischemie în majoritatea cazurilor.

Boala Legg-Perthes-Clavé (osteocondrita șoldului, *coxa plana*) : dureri la mers, limitarea moderată a mișcării, șchiopătare ; *radiologic* : nucleul capului femural cu opacitate crescută, plat, ulterior fragmentat ; după 2—3 ani, structura osoasă revine la normal, dar morfologia capului rămîne modificată *(coxa plana)* ; rezultatul incongruenței articulare realizate este coxartroza. *Tratament* : imobilizare îndelungată pînă la repararea leziunilor (1—3 ani).

Osteocondroza scafoidului tarsian (boala Köhler-Mouchet) durere la mers, tumefacție, opacitate excesivă, neregulată aplatizare ; imobilizare în gips cîteva luni.

Osteocondroza capului metatarsianului II (boala Freyberg) : algii metatarsiene de mers, tumefacție locală, dureri la presiune ; radiologic, arii de transparență osoasă și osteoscleroză, aplatizarea capului metatarsian, artroză în timp. *Tratament* : repaus relativ, încălțăminte ortopedică, rezecția capului metatarsian.

Apofizita tibială (boala Osgood-Schlatter) : prin rupturi parțiale ale ligamentului rotulian la inserția pe tuberozitatea tibială, adesea posttraumatice ; dureri, tumefacție, roșeață ; radiologic : neregularități ale tuberozității tibiale anterioare ; durerile dispar spontan sau la imobilizare.

Osteocondroza vîrfului rotulei (boala Sinding-Larsen și Johansson) : tulburare în osificarea vîrfului rotulei ; dispare fără tratament.

Apofizita calcaneană : modificare a structurii osoase (opacitate crescută), aplatizare și eventual fragmentare a apofizei posterioare a calcaneului ; fără semne sau durere și tumefacție ; dispare spontan.

Osteonecroza semilunarului: traumatică, la adult, evoluţia artrozică.

Vertebra plana: aplatizare și opacitate crescută, discuri normale, probabil prin granulom eozinofil.

Osteocondroza ischiopubiană (boala van Neck): neregularitate a semfizei pubiene la 1/3 din copiii între 6 și 10 ani.

Boala Thiemann (leziuni epifizare la a doua falangă a degetelor și *osteocondroza cotului* (boala Panner) sînt condiţii rar întîlnite.

BOALA SCHEUERMANN

Definiţie și caracterizare. Osteocondroza vertebrală de creștere, cu alterarea plăcilor cartilaginoase vertebrale cu neregularităţi ale platourilor vertebrale, ceea ce tulbură creșterea în înălţime a vertebrelor (vertebre cuneiforme, plate) și permite penetrarea nucleului discal în corpul vertebral (nodul Schmorl), favorizată de purtarea de greutăţi; uneori cu caracter ereditar și familial.

Semne clinice: cifoza rotundă toracală, cu sau fără hiperlordoză, cu sau fără durere.

Semne radiologice: cifoze, hernii intraspongioase, hernii re-

Semne clinice: deformații osoase (creșterea volumului craniului uneori și a maxilarelor, îngroșarea și încurbarea membrelor, cifoză); creșterea temperaturii cutanate; dureri rare, mai ales parestezii, arsuri în membre; coxopatia pagetică, protruzie acetabulară și îngustarea spațiului articular; surditate, compresiuni medulare, tulburări cardiovasculare augmentare a debitului cardiac prin dilatațiile vaselor mici din os cu hipertensiune sistolică și insuficiență cardiacă, ca în anevrismul arteriovenos); localizarea, diversă, dar mai ales la bazin, craniu, tibie și femur.

Semne radiologice: osteoporoză circumscrisă (contur policiclic bine delimitat) la craniu; hiperopacitate a bazei craniului sau a contururilor vertebrale (vertebre în cadru), hipertrofia și îngroșarea oaselor lungi cu structură fibrilară a traveelor osoase (aspect de osteoporoză cu tramă osoasă grosolană).

Semne de laborator (tipice): creșterea fosfatazelor alcaline (valori mari pînă la 50—100 u.B.) (normal 0—4 u.B.); creșterea hidroxiprolinuriei considerabil (ca semne ale hiperactivității osoase).

Complicații: fracturi, insuficiență cardiocirculatorie, degenerare malignă (osteosarcom în 1‰ din cazuri).

Tratament: nu există un tratament specific; antialgice; calciu, fosfor, anabolizante, vitamina D în osteoporoză; în tulburări statice și de mers importante, corectare chirurgicală.

Evoluție și prognostic. Evoluție lentă și prognostic în ansamblu bun; complicațiile (cardiovasculare, osteosarcomul) întunecă prognosticul vital, iar deformațiile osoase și fracturile pe cel funcțional.

ILEITA CONDENSANTĂ

Afecțiune benignă, întîlnită la femei după sarcini, de patogenie obscură.

Dureri lombare sau lombosacrate inconstante.

Scleroză condensată uni- sau bilaterală a ramurii iliace a articulației sacroiliace, fără modificarea interliniului articular.

Evoluție favorabilă, fără intervenție deosebită.

Tratament simptomatic (analgezic).

8.

MANIFESTĂRI REUMATISMALE ÎN NEOPLAZII

SINDROAME PARANEOPLAZICE DE TIP REUMATISMAL

Definiție: manifestări reumatismale de tip reumatism inflamator la bolnavi purtători ai unui neoplasm, dar fără localizare tumorală sau metastatică articulară, ameliorate prin tratamentul neoplaziei; existența unei disproteinemii importante, asocierea P.R. și conectivitelor cu tumori limfatice, prezența factorului reumatoid în serul bolnavilor cu leucoze limfoide pun problema unor legături între P.R. și afecțiuni neoplazice și eventual a unei degenerări maligne a celulelor limfoide în P.R., aspecte incomplet însă elucidate.

Clinic: poliartrite similare (deși nu identice) poliartritei reumatoide, pseudopoliartritei rizomelice, manifestărilor tip conectivite majore (dermatomiozite sau polimiozite mai frecvent), rar aspect de spondilartrită anchilozantă; manifestările preced sau urmează imediat apariției tumorii și au o evoluție paralelă; este posibilă și asocierea unei P.R. cu manifestări tumorale la distanță în timp și fără vreo legătură evidențiabilă cu tumoarea.

Evoluție și prognostic. Evoluția tumorii decide prognosticul (defavorabil).

Tratamentul: toate măsurile care se adresează tumorii (tratament oncologic).

OSTEOARTROPATIA HIPERTROFIANTĂ PNEUMICĂ (boala Pierre-Marie-Bamberger)

Definiţie şi caracterizare: manifestări tip reumatismal caracterizate prin îngroşarea dureroasă a mîinilor şi picioarelor, frecvente la bărbaţi între 50 şi 70 de ani, purtători ai unei tumori primare sau ale unor metastaze bronşice şi/sau pulmonare, posibile însă şi în tumori benigne, bronşiectazii, cardiopatii congenitale, insuficienţă cardiopulmonară etc., în special afecţiuni toracice.

Mecanismele patogenice, incomplet elucidate, par prezidate de disoxia locală tisulară generată de modificările circulaţiei pulmonare cu reflexe neurovegetative consecutive.

Aspect clinic: degete hipocratice (falanga terminală îngroşată cu unghia în lentilă de ceasornic) şi îngroşare în general a mîinii, bilateral şi simetric, cianoză, hipersudoraţie; aspectul descris la extremităţi, căruia i se pot asocia şi leziunile altor articulaţii care pot realiza aspect clinic similar P.R., dureri articulare şi ale extremităţilor cu caracter qvasiinflamator.

Aspect radiologic: osteoporoza articulaţiilor; periostoza la extremitatea diafizară a oaselor lungi ale membrelor (semn tipic).

Diagnostic diferenţial:

— *Poliartrita reumatoidă:* absenţa periostazei, leziuni distructive articulare, factor reumatoid prezent în P.R.; modificări acromegalice ale extremităţilor depăşind articulaţiile în sindromul Pierre-Marie.

— *Acromegalie:* în sindromul Pierre-Marie lipsesc modificările feţei, limbii; prezentă periostoza.

— *Pahidermoperiostoza:* caracter ereditar şi familial, pahidermie plicaturată, absenţa durerilor.

Tratamentul: medicaţie antiinflamatorie (corticosteroizi); tratamentul tumorii (roentgenterapie); secţiune vagală.

ALTE SINDROAME PARANEOPLAZICE

Sindrom Pancoast-Tobias: nevralgie brahială violentă, însoţind tumorile pulmonare apicale, rezistentă la tratament (necesită analgezice majore).

Manifestări reumatismale în adenocarcinomul prostatic: dureri ale extremităţilor; tumefacţia difuză (şi nu numai articulară) a mîinilor şi picioarelor într-un context clinico-biologic de alterare a stării generale, V.S.H. crescută, fosfataze acide serice crescute, cu sau fără semne clinice urinare; tuşeul prostatic negativ sau evocator de adenom simplu, adeseori pune probleme diagnostice dificile în practică.

9.

REUMATISMUL PSIHOGEN

Sinonime: pseudoreumatism psihogen, algii psihogenice; reumatism psihosomatic, reumatism psihoneurotic etc.

Definiție și caracterizare: sindrom dureros localizat la nivelul aparatului locomotor, care nu este determinat de modificări articulare, ci este rezultatul unui sindrom neurotic cu expresie musculoscheletală.

Acuzele bolnavului nu sînt conforme cu nici una dintre suferințele musculoscheletale cunoscute.

Reumatismul psihogen se manifestă de obicei la subiecții cu predispoziție psihonevrotică, în condițiile unui conflict emoțional și al restricției în exprimarea conflictului. Este însă probabil ca emoțiile să afecteze sistemul nervos autonom direct sau prin intermediul sistemului endocrin, ceea ce poate determina tensiune musculară crescută, vasospasme sau modificări metabolice la nivelul structurilor articulare.

Semne clinice:

— *dureri* acuzate de bolnav, dar de fapt mai ales senzație de slăbiciune, oboseală, amețeală, presiune și/sau parestezii;

— localizarea **durerii**: generală sau regională, dar rău delimitată;

— durerea are caracter permanent, dispărînd numai la unele preocupări ale bolnavului care-i distrag atenția sau este de foarte scurtă durată, cîteva secunde ; frecvent se accentuează în condiții de *stress* psihic ;

— descrierea durerii se face cu lux de amănunte, localizarea lor este adesea semnalată de bolnav prin atingerea zonelor dureroase pe corpul examinatorului ;

— palparea regiunii semnalată ca dureroasă se însoțește de proteste din partea bolnavului, motivate prin exacerbarea durerii produsă de examinator.

— durerea nu este influențată de loc de analgezice, nici chiar de corticosteroizi, procedurile fizioterapice sînt ineficace ;

— *contracturi musculare* pot însoți durerea, adesea accentuate în timpul examinării, generînd cînd sînt importante o limitare a mobilității articulare ;

— *atitudinea bolnavului :* anxioasă, defensivă sau antagonistă.

Semne radiologice sau de laborator : absente.

Variante clinice :

— *reumatism psihogen pur :* cel descris ;

— *simptome psihogenice suprapuse* uneori suferințe osteoarticulare modeste, banale, neinvalidante (artroze, tendinite, fibrozite) ;

— *simptome psihogenice — reziduale* (după o manifestare reumatismală sau traumatism, mai ales în asociere și cu o comoție cerebrală) ;

— *captocormia* (bolnavul nu-și poate îndrepta regiunea lombară deși mobilitatea acesteia este păstrată si flexiunea lombară este bună, iar în decubit lordoza lombară fiziologică este evidentă).

Diagnosticul pozitiv : semnele subiective descrise în absența semnelor obiective ; excluderea altor suferințe reumatismale organice.

Diagnosticul diferențial : boli care se manifestă în stadiul de debut prin polialgii și poliartralgii (colagenoze) si neuromialgii în stări infecțioase, catarale (reumatism cataral, viral) ; contextul clinico-biologic și evoluția tranșează diagnosticul.

Tratamentul : tratamentele antireumatismale ineficace ; terapia este cea adresată sindromului nevrotic ; psihoterapia.

C. VARIA

A. OSTEOPOROZA. OSTEOMALACIA

OSTEOPOROZA

Definiţie şi caracterizare: diminuare a volumului ţesutului osos cu refracţia traveelor ţesutului osos şi subţierea corticalei.

Clasificare:

— *Osteoporoza primitivă:* senilă (peste 70 de ani); presenilă (postmenopauză), 55—70 de ani; a tinerilor: osteoporoza idiopatică a bărbatului tînăr; osteoporoza idiopatică a femeii tinere.

— *Osteoporoze secundare:* unor boli endocrine (acromegalie, hipercorticism, hipertiroidie, hipogonadism, sindrom Cushing, diabet zaharat); unor boli cronice digestive (gastrectomie, sprue etc.); hemocromatozei; imobilizării; altor condiţii (radioterapie excesivă, nefroză lipoidică, scorbut, heparinoterapie intravenoasă prelungită etc.).

Osteoporoza cu caracter local regional este obişnuită în artrite mai ales în P.R.

Histogeneza: augmentare a resorbţiei osoase, în timp ce apoziţia osoasă este aproape normală;

Patogenia: incomplet elucidată.

Rolul carenței calcice: în condiții de diminuare a absorbției sale intestinale, hipercalciurie, alimentație restrictivă caloric etc. este susținut în mod special în studii recente.

Rolul glandelor endocrine: dezechilibrul hormonal al menopauzei (estrogenii avînd rol de a frîna osteoresorbția, pe cînd cortizonul în exces de a determina o osteoporoză).

Îmbătrînirea: în care se realizează o involuție senilă a tuturor structurilor conjunctive prin factori endocrini și/sau enzimatici incomplet cunoscuți.

Semne clinice: dureri, mai ales cînd este avansată și realizează tasări vertebrale, microfracturi trabeculare, fracturi; durere acută și bruscă, în fracturi, microfracturi, tasări, regresînd lent; rahialgii cronice cu caracter mecanic, determinate în parte și de tulburări statice (cifoze, hiperlordoze, proiecția anterioară a capului) la ortostatism, poziția șezînd îndelungat, greutăți; se pot asocia dureri cervicoscapulare, toracice.

Alte semne: modificarea staticii vertebrale, scăderea taliei, astenie, fatigabilitate, nervozitate, slăbire în greutate.

Semne de laborator: calcemie, fosforemie, fosfaturie și fosfataze alcaline serice normale; calciuria adesea normală, uneori ridicată sau chiar scăzută (mai ales la vîrstnici); hidroxiprolinuria normală sau ușor crescută; protidemia ușor scăzută.

Semne radiologice: creșterea transparenței osoase predominant vertebral și bazin în grade variabile pînă la aspectul în care osul pare gol, mărginit numai de corticală subțiată, dar vizibilă radiologic; tasări vertebrale (vertebre cuneiforme, trapezoidale, biconcave — „vertebre de pește", tasări parțiale); traiecte de fracturi.

Diagnostic pozitiv: semne clinice, radiologice, de laborator și ameliorarea prin tratamentul cu calciu.

Diagnostic diferențial al osteoporozei vertebrale și tasărilor: mielom multiplu; metastaze ale cancerelor osteolitice.

Tasările multiple în absența semnelor biologice de mielom, de tumoare primară sau alte localizări litice, în contextul unei stări generale relativ bune, fără V.S.H. crescută pledează pentru osteoporoza comună.

Tratamentul: doze mari de calciu, 1,5—3 g/zi (calciu lactic, Clorocalcin), alternînd cu preparate de fosfor (Remineron, 3 lingurițe/zi), 15—20 de zile lunar, cu respectarea contraindicațiilor (litiază renală, hipercalciurie, insuficiență cardiacă în tratament cu digitală); vitamina D se asociază în cazuri cu hipocalciurie; anabolizante de sinteză (Madiol, Naposin, cîte 2 comprimate/zi) aso-

ciate terapiei calcice; dietă cu proteine suficiente și bogată în calciu (zilnic 500—800 ml lapte, brînză de vacă).

Pentru tratamentele mai recente, fluorură de sodiu, calcitonină sau pentru perfuzii calcice nu există încă suficientă experiență.

Modul de acțiune a preparatelor cu calciu: prin hipercalcemie determinînd depresiune paratiroidiană și de aici o diminuare a resorbției calcice.

În osteoporozele secundare: tratamentul disendocriniilor, tulburărilor digestive, mobilizarea etc.

Evoluție și prognostic. În general, favorabil: semnele se atenuează sub tratament și invaliditatea este tolerabilă; în unele cazuri însă evoluție mai severă cu invaliditate.

Fracturile (mai ales de col femural) agravează prognosticul funcțional.

OSTEOMALACIA

Definiție și caracterizare. Osteopatie difuză, caracterizată prin îngroșarea bordurilor de țesut osteoid de-a lungul traveelor și osteonilor, dar cu dispariția fronturilor de calcificare.

Cauze: hipovitaminoza D (carență alimentară și/sau solară); carență calcică asociată; efectul calcipriv al acidului fitic (din cereale); sarcina și alăptările; sexul feminin, vîrsta peste 50 de ani; gastrectomii pentru ulcer gastric sau duodenal.

Mecanism patogenic (probabil): hipovitaminoza D împiedică absorbția intestinală a calciului, ceea ce duce la scăderea calcemiei și scăderea calciuriei; hipocalcemia suscită activitatea paratiroidiană care diminuează reabsorbția tubulară a fosfaților; hipofosfatemia la care concură probabil și un deficit tubular renal împiedică mineralizarea substanței preosoase.

Semne clinice: dureri predominant pelvicrurale, mai tîrziu și vertebrale, cu caracter mecanic; impotență funcțională importantă, în special pentru mers, cu agravarea în timp și prin fisurile de la nivelul bazinului (Looser-Milkman); astenie, slăbire, paloare, uneori și spasmofilie.

Semne radiologice: scăderea transparenței osoase și pierderea preciziunii conturului osos (aspect flu); fisuri osoase (la bazin, col femural, coaste) multiple, cu imagini de calus; deformații scheletice (tardive): cifoză prin tasări, deformarea bazinului, aplatizarea toracelui.

Semne biologice: calcemie scăzută (moderat), calciurie constant scăzută, fosfatemie totdeauna scăzută, fosfaturie variabilă, dar mai adesea normală; fosfataze alcaline crescute.

Forme clinice :

— *Osteomalacia hipovitaminică* (cea descrisă).

— *Osteomalacia vitaminorezistentă idiopatică* (determinată genetic, cu hipofosfatemie importantă, rezistentă la administrarea de vitamina D, cu diabet renal fosfatic, deformarea membrelor).

— *Osteomalacie prin nefropatii tubulare* (care determină hipofosfatemie prin diabet renal fosfatic).

— *Osteoporomalacia :* asocierea manifestărilor de osteoporoză și osteomalacie la femei peste 50 de ani.

— *Alte forme :* în hiperparatiroidie, după ingerare îndelungată de hidroxid de aluminiu, în insuficiența renală etc.

Tratament : vitamina D (10 000—20 000 u./zi ; calciu zilnic, 1 g (alimentar și eventual medicamentos) ; dietă completă bogată în proteine ; expunere la radiații solare.

Evoluție și prognostic : spontană (spre agravare și impotență funcțională) ; ameliorare sub vitamina D.

B. TUMORI ARTICULARE
(de importanță în practica reumatologică)

SINOVITA PIGMENTARĂ VILONODULARĂ

Afecțiune probabil tumorală (sau granulomatoză inflamatorie), care apare la tineri, electiv la genunchi.

Anatomopatologic : vilozități sau noduli galbeni-bruni conținînd un țesut fibroblastic cu histiocite încărcate cu lipide (xantom articular), granulații de hemosiderină, celule gigante.

Clinic : monoartrită intermitentă sau persistentă ; lichid sinovial adesea sanguinolent.

Radiologic : opacitatea părților moi, uneori geode.

Diagnostic : dificil, adesea numai la artrotomie.

Diagnostic diferențial : cu alte monoartrite (tuberculoză, reumatism secundar streptococic, neisserian).

Tratamentul : exereză cît mai completă, radioterapie post exereză.

Evoluție : recidive posibile dar prognostic bun.

OSTEOCONDROMATOZA

Metaplazie cartilaginoasă a sinovialei, cu eliberarea de corpi cartilaginoși sau osteocartilaginoși în articulație, la adult tînăr, de cauză necunoscută ; caracter benign.

Semne clinice: durere mecanică, redoare moderată, semne de blocaj articular, eventuali corpi liberi palpabili în fundurile de sac sinoviale (în special la genunchi).

Radiologic: opacități multiple mici la radiografia simplă (corpi osteocartilaginoși) sau prin artrografie (cei cartilaginoși).

Forme clinice: primitivă (cea descrisă); secundară artrozelor.

Tratament: sinovectomie prin ablația corpilor.

Evoluție și prognostic: sinovectomia neputînd fi totală, recidivele sînt posibile; evoluție spre artroză (artroză secundară) obișnuită spre sarcom, rară. Prognostic, bun.

Tumorile benigne propriu-zise: hemangiom, fibrom, osteocondrom, foarte rare.

Sinovialomul malign: la adult, tînăr sau adolescent; elecție pentru genunchi; dureri, tumefacție și dezvoltarea unei tumori; radiologic, opacitatea părților moi eventual cu calcificări; diagnosticul de certitudine (biopsic); evoluție: ani de zile spre metastaze, în special în plămîn, fără ca amputația precoce să poată împiedica această evoluție.

C. TULBURĂRI STATICE

Tulburările statice care se adresează mai ales reumatologului sînt: cele vertebrale, ale piciorului și ale genunchilor.

TULBURĂRILE STATICE VERTEBRALE

Scolioze structurale idiopatice:

— încurbare laterală a rahisului cu rotația corpilor vertebrali care pot fi normali ca formă sau aplatizați la nivelul concavității, apărînd în perioade de creștere și încetînd a progresa la terminarea creșterii;

— indolore mult timp, devin dureroase după 40 de ani prin deteriorări discale și interapofizare, prin supraîncărcare mecanică;

— tulburări respiratorii și cardiace în marile scolioze toracale (mai ales asociate cu cifoză);

— evoluția spre spondilodiscartroză;

— tratamentul: gimnastică vertebrală și respiratorie pentru tonificarea musculaturii paravertebrale și ameliorarea respirației, aparate gipsate, iar în cele foarte progresive, mai ales toracice, precoce, reducere chirurgicală la copii, gimnastică medicală și dorsolombostat la adulți.

Scolioze structurale secundare: congenitale (prin defect de dezvoltare a unor vertebre), paralitice (poliomielita), morbul Pott, afecțiuni pulmonare cu retracție toracică (toracoplastie).

Scolioze nestructurale (fără rotația corpilor vertebrali): atitudini scoliotice la copil (posturale), în hernie de disc (antalgică), în înclinări laterale ale trunchiului (prin inegalitatea membrelor inferioare).

Cifoze dorsale (sînt de obicei secundare): displazii vertebrale, rahitism, morbul Pott, boala Scheuermann, osteoporoză senilă (cifoză senilă Schmorl).

Hiperlordoza lombară: compensatoare în cifoze sau în cadrul sindromului trofostatic postmenopauză.

TULBURĂRILE STATICE ALE PICIORULUI (*secundare afecțiunilor reumatismale*)

Bolile reumatismale care interesează structurile articulare ale picioarelor sînt susceptibile a determina variate tulburări statice cu consecințe nefavorabile asupra staticii și mersului.

Mecanismul prin care se realizează este divers: inflamații sinoviale și tensinoviale, deșiruri tendinoase, uzuri cartilaginoase, artroze, aponevrozite, tofi gutoși, bursite etc., la care se asociază traumatismul mecanic prin mers sau ortostatism prelungit în faza acută inflamatorie, microtraumatisme produse de încălțăminte neigienică (strîmtă, tocuri înalte) etc.

Bolile reumatismale incriminate mai des: P.R., S.A., artropatia psoriazică, artritele secundare gonococice, guta, artrozele, aponevrozita plantară.

Piciorul plat, plat anterior, plat valg, retracția dorsală a degetelor, talus varus sau valgus, halux valgus sînt deformații comune în forma lor simplă sau adesea asociată (picior rotund reumatoid, picior complex reumatoid).

Diagnosticul precoce al tulburărilor este esențial pentru prevenirea deformațiilor mari sau agravărilor, iar metodele de diagnostic funcțional (baropodografie), alături de podoscopie și examenele radiografice funcționale (în ortostatism), permit chiar și diagnosticul tulburărilor funcționale precoce.

Prevenirea se realizează prin repausul articulațiilor inflamante și tratament antiinflamator local și general, reluarea mersului cu susținătoare plantare și kineziterapie care să se opună retracțiilor sau pentru tonificarea grupelor musculare slabe.

Tratamentul: kineziterapie perseverentă, susținătoare plantare, încălțăminte potrivită, igienă riguroasă, tratarea calozităților sau în cazuri avansate chirurgie corectoare (comun pentru P.R. rezecție aliniere metatarsiene, cura chirurgicală pentru halux valgus etc.).

Genu valgum și genu varum: sînt cele mai comune, ele conducînd la artroze precoce și grave sau apar secundar artrozelor. Chirurgia corectoare — osteotomii tibiale de obicei, tibiale și femurale eventual, ameliorînd statica și stabilitatea genunchilor, previn dezvoltarea și agravarea artrozelor. Se cere adăugat acestora scăderea greutății corporale, mersul sprijinit în baston în cazuri severe și reeducația prin gimnastică perseverentă.

D. SINDROAMELE DUREROASE LOMBARE (cauze, semne principale de diagnostic)

Suferință foarte frecventă, cu adresabilitate mare în practica curentă.

Sindrom dureros lombar: de 1) origine nevertebrală și de 2) origine vertebrală.

1. *Afecțiuni renale* (pielonefrită, colică renoureterală) ; durere în loja renală iradiată în flancuri ; semne urinare.

Afecțiuni pelviene (uter și anexe, prostată) : diagnosticul se face prin tușeul genital sau rectal.

2. *Spondilartrita anchilozantă :* durere lombară joasă (sacrolombară), predominant nocturnă, la bărbați tineri ; redoare vertebrală, sarcoileită la examenul radiografic, V.S.H. crescută.

Morbul Pott incipient: durere, V.S.H. crescută, I.D.R. la tuberculină pozitiv, pensare discală, neregularități ale platourilor vertebrale și/sau geodă intrasomatică (mai ales tomografic).

Spondilodiscita infecțioasă netuberculoasă: în contextul unui episod infecțios cunoscut (bruceloză, tifoidă, stafilococie etc.), durere, stare febrilă eventual, pensare discală, distrucții și geode, distrucția unghiului vertebral, mai des localizarea la mai multe vertebre și producții osteofitice precoce și importante.

Spondilodiscita în S.A. : platouri erodate sau ulcerate, osteocondensare în jur, cu disc de înălțime normală sau redusă, în contextul clinico-radiologic cunoscut al S.A. (spondilodiscitele apar în S.A. veche).

Afecțiuni vertebrale maligne: la persoane de obicei peste 50 de ani ; tasare vertebrală sau dispariția unui pedicul (metastaze osteolitice) ; vertebră cu hipercondensare „de fildeș" (metastaza unui cancer osteoplastic) ; osteoporoza difuză inițial, la care se pot asocia imagini lacunare (boala Kahler).

Lombalgia posttraumatică : fisuri, fracturi apofizare, tasare vertebrală.

Lombalgii statice : hiperlordoză lombară, scolioză, tulburări statice ale piciorului sau genunchilor, displazii coxofemurale sau coxartroze, inegalitatea membrelor inferioare de diferite cauze.

Lombalgii în anomalii ale joncţiunii lombosacrate : spina bifida, sacralizare, hemivertebră, liza istmică cu sau fără spondilolistezis (vizibil radiografic), determinate în special prin discopatiile de vecinătate, diagnosticul fiind precizat prin radiografii.

Lombalgia de origine discală : cauza cea mai frecventă de durere care se prezintă sub formă acută (lumbago acut) sau lombalgie cronică, cu sau fără sciatică, cruralgie ; diagnosticul clinic sugestiv poate fi completat prin cel radiologic (în unele cazuri sugestive : pensare discală, rectitudine de profil, scolioza).

Lumbago în spondilodiscartroze lombare : lombalgie cronică cu episoade acute sau subacute cu sau fără iradieri dureroase în tratamentul sciaticului sau cruralului, iar radiologic, discartroză, osteofitoză, artroze interapofizare, interspinoase.

Lombalgie în sechelele osteodistrofiei de creştere (boală Scheuermann) : mult mai rar decît localizarea toracală, dar cu semne radiologice evocatoare (noduli Schmorl, neregularităţi ale platourilor, vertebre cuneiforme).

Lombalgie în osteoporoză, osteomalacie, osteoporomalacie : în special la femei vîrstnice sau postmenopauză, rar la adult tînăr ; dureri lombare cu caracter mecanic în osteoporoză, la care se asociază dureri pelviene şi importantă impotenţă funcţională în osteomalacie şi osteoporomalacie ; hipertransparenţă osoasă cu corticala subţire, dar evidentă, tasări în osteoporoză ; hipertransparenţă cu contur flu al oaselor (vertebre lombare şi bazin) şi fisuri Losser-Milkman în osteomalacie ; asocierea leziunilor enumerate în osteoporomalacie.

Lombalgie în sindromul trofostatic postmenopauză : femei la 60 de ani, obeze, cu abdomen balant, hiperlordoză lombară, artroze interapofizare şi interspinoase (Baastrup), discartroză şi spondilolistezis (adesea etajat).

Lombalgie (lombosacralgie de fapt) în artroze sacroiliace, ileita condensantă (evidenţiabile radiologic).

Lombosacralgie : în celulita regiunii lombosacrate şi nodozităţi Copeman.

E. ALIMENTAȚIA ÎN BOLILE REUMATISMALE

Principial, alimentația bolnavilor reumatici trebuie adaptată nevoilor individuale, variabile în funcție de vîrstă, de asocierile morbide și complicațiile eventuale și trebuie să fie echilibrată caloric conținînd în același timp toate principiile alimentare.

Cercetările în acest domeniu nu au făcut dovada unei legături cauzale directe a eventualelor deficiențe alimentare sau, din contra, a abuzurilor cu apariția bolilor reumatismale, dar există evidență clară a efectului favorabil al anumitor diete în procesul de ameliorare a unor puseuri acute, al prevenirii unor recidive, în menținerea tonicității musculare, ameliorarea procesului de demineralizare, corectarea unor perturbări metabolice.

Reumatismul poliarticular acut.

Puseul acut, regim lacto-vegetarian : 2 litri lapte zaharat rece, la care se adaugă sucuri de fructe, compoturi, jeleuri, pesmeți.

Forme subacute : se adaugă carne albă, pește fiert, ouă, brînză nesărată.

— *În convalescență* : regim tonifiant în care la proteinele animale furnizate mai ales din carnea slabă fiartă, pește alb, ouă, brînză nesărată se asociază zarzavaturi și fructe din abundență.

Poliartrita reumatoidă :

— *alimentație bogată în proteine* (avînd în vedere slăbirea bolnavilor, a maselor musculare încă de la început, tendința la cașexie în faze avansate) : carne la cele două mese principale, pește, lapte, brînză, ouă, completate cu fructe, vegetale (fierte, pasate sau crude și rase, în funcție de toleranța intestinală și pentru a evita fermentația) și lapte, brînzeturi (în formele cu osteoporoză) ;

— scăderea rației de glucide și făinoase la cei supuși tratamenelor cortizonice.

Reumatismele secundare infecțioase : beneficiază de dieta care se adresează proceselor infecțioase (hidrozaharat, lactozaharat, sucuri de fructe, ardei gras, roșii, pătrunjel, lămîi, citrice, fragi, coacăze, deci alimente bogate în vitamina C).

Manifestările reumatismale în bolile digestive : dieta corespunzătoare suferinței digestive (colite ulcerohemoragice, boala Whipple).

Spondilartrita anchilozantă : regim cvasinormal, bogat în proteine.

Reumatismul degenerativ : în afara considerațiilor de alimentație legate de vîrstă măsuri speciale se impun în :

artroze cu hiperuricemie : dietă hipouricemiantă similară celei din gută între atacuri (săracă în purine și grăsimi, bogată în hidrați de carbon) ;

artroze la diabetici : regim impus de starea diabetului ;

artroze asociate cu obezitate : obezitatea fiind un factor important în agravarea artrozelor, dieta hipocalorică, urmărind scăderea greutății corporale, devine esențială ;

artroze asociate cu osteoporoze și/sau osteomalacie : regim bogat în calciu și vitamina D.

Artropatiile metabolice :

Guta : dietă săracă în purine prin excluderea din alimentație a organelor (rinichi, ficat), a supelor concentrate, a sardelelor ; ingestie redusă de carne, pește, fasole, mazăre, spanac, linte, cafea, ceai, ciocolată ; brînza, ouăle, laptele pot înlocui necesarul de proteine ; fructele, cerealele și derivatele permise, iar grăsimile și zahărul în funcție de necesarul caloric ; în atacul acut : regim hidrozaharat, sucuri de fructe, lapte, ape alcaline.

Oxalemie : se interzic spanacul, măcrișul, ciocolata.

Osteoporoza, osteomalacia, osteoporomalacia : lapte și derivate zilnic ; alte alimente bogate în calciu (gălbenuș de ou, migdale, măsline, smochine, fasole uscată, ceapă, varză albă) ; pîinea albă preferabilă celei din făină neagră bogată în fitină, factor care împiedică absorbția calciului.

Manifestări reumatismale în colagenoze : beneficiază de o dietă corespunzătoare manifestărilor digestive din cadrul diverselor forme (sclerodermie, L.E.D.).

— *Manifestările reumatismale de origine alergică* : îndepărtarea alergenului alimentar (dacă este cunoscut) ; evitarea în ansamblu a alimentelor alergizante (pește, crustacee, ouă, fragi, căpșuni etc.).

F. EXPRIMAREA OBIECTIVĂ A UNOR DATE ALE EXAMENULUI BOLNAVULUI REUMATIC

Pentru exprimarea obiectivă a datelor obținute la examenul bolnavului, pentru definirea stării funcționale articulare, pentru exprimarea prognosticului funcțional, ca și pentru urmărirea rezultatelor tratamentelor recuperatoare se notează de obicei : unghiurile

articulare de mobilitate, coeficientul funcţional de mobilitate articulară, bilanţul muscular analitic şi sintetic.

Mobilitatea articulară. Se determină cu goniometrul (fig. 32), după principiul metodei neutrale zero (Cave-Roberts), adică toate mişcările unei articulaţii sînt măsurate de la poziţia de plecare O. Poziţia în extensiune a unei articulaţii este acceptată ca poziţie zero.

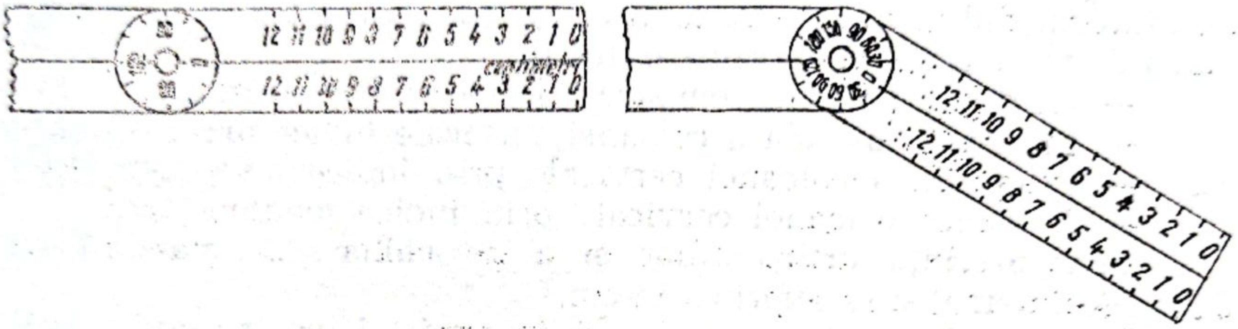


Fig. 32. — Goniometru.

Media valorilor unghiurilor articulare de mobilitate, cu valoare de orientare (exprimate în grade).

Cot

— flexiune : 146
— extensiune : 0
(hiperextensie)

Antebraţ

— pronaţie : 71
— supinaţie : 84

Pumn

— extensiune : 71
— flexiune : 73
— înclinaţie cubitală : 33
— înclinaţie radială : 19

Police

— abducţie 58
— flexiune MCF 81
— flexiune IFD 17

Degetele

— flexiune MCF 90
IFP 100
IFD 90
— extensiune MCF 45
IFP 0
IFD 0

Umăr — abducţie 50
— anteducţie 158
— retroducţie 53
— rotaţie internă 68
— rotaţie externă 68

Şold — flexiune 113
— extensiune 28
— abducţie 48
— abducţie 31
— rotaţia internă 45
— rotaţia externă 45

Genunchi

— flexiune 134
— extensiune 10
(hiperextensiune)

Glezne

— flexiune 48
— extensiune 18

Picior posterior

— inversiune 5
— eversie 5

Picior anterior	*Degetul mare*	*Degetele 2—5*
— inversiune 33 — eversie 18	M T F — flexiune 37 — extensiune 63 I F — flexiune 60 — extensiune 0	— flexiune MTF 35 IFP 38 IFD 55 — extensiune a degetelor 40

Exprimarea mobilității unor segmente vertebrale se realizează cu ajutorul dublu decimetrului (fig. 6) sau prin determinarea unor indici de mobilitate cu exprimare în cm :

— flexiunea coloanei lombare prin indice nas-podea ;
— înclinația laterală a coloanei cervicale indice ureche-umăr ;
— extensiunea coloanei cervicale prin indice occiput-perete ;
— flexiunea coloanei cervicale prin indice menton-stern.

Circumferința articulațiilor și a mușchilor : se măsoară cu dublu decimetrul și se exprimă în cm.

Perimetrul toracic : se măsoară în expir și inspir maxim (util în special în S.A.).

Coeficientul funcțional de mobilitate articulară : uzează de amplitudinea în grade a mobilității articulare, cifră care se înmulțește cu coeficienții stabiliți, în raport cu valoarea funcțională a unghiului de mobilitate (uzuală, cea stabilită de Ch. Rocher) și se raportează la sută (metodologie expusă pe larg în „Reabilitarea bolnavilor reumatici" de I. Stoia, I. Stroescu ș.a.).

Bilanțul muscular : *global* se evaluează în kg ; *analitic* se evoluează prin metodele variate Ch. Rocher, Lovett (despre care se găsesc detalii de asemenea în lucrarea amintită).

INDEX ALFABETIC

CONTENTS

II. DEGENERATIVE REHUMATIC DISEASES

B. PARA- OR PSEUDO-RHEUMATIC DISORDERS

C. VARIA

СОДЕРЖАНИЕ

А. РЕВМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

I. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ РЕВМАТИЗМЫ

II. ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ РЕВМАТИЗМЫ

стр.

С. ВАРИЯ